Aus der
Orthopädischen Klinik
der Medizinischen Einrichtungen
der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. med. K.-P. Schulitz

Distorsion des oberen Sprunggelenks

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Zahnmedizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Kristian Bieniek

- 1983 -

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543915_0087

Aus der
Orthopädischen Klinik
der Medizinischen Einrichtungen
der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr.med. K.-P. Schulitz

Distorsion des oberen Sprunggelenks

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Zahnmedizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Vorgelegt von
Kristian Bieniek
- 1983 -

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Brüster

Referent
gez.: Prof. Dr. Schulitz

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Ulrich

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
2.	GESCHICHTLICHER ÜBERBLICK	6
3.	NOMENKLATUR	14
3.1	Neutralposition	14
3.2	Supination	14
3.3	Pronation	15
3.4	Dorsalflexion	15
3.5	Plantarflexion	16
3.6	Inversion	16
3.7	Eversion	16
4.	MATERIAL UND METHODEN	17
4.1	Unterschenkel-Fuß-Praeparat	17
4.2	Modell	17
4.3	Universal-Prüfmaschine	20
4.4	Rotationsmaschine	22
4.5	Meßsystem	23
4.5.1	Dehnungsmeßstreifen	25
4.5.2	Wirkungsweise metallischer Dehnungsmeßstreifen	26
4.5.3	Anwendung der Dehnungsmeßstreifen	27
5.	ERGEBNISSE	30
	Ergebnisse der Kompressionsversuche bei:	
5.1	Neutralposition	32
5.2	Supinationsstellung	37
5.3	Pronationsstellung	39
5.4	Plantarflexion	41
5.5	Dorsalflexion	43
5.6	Supination nach Durchtrennung der Außenbänder	43
5.7	Ergebnisse der Torsionsversuche	47

Seite

6. DISKUSSION 51

Diskussion zur Kompression bei:

6.1 Neutralposition 51

6.2 Supination 54

6.3 Pronation 56

6.4 Plantarflexion und Dorsalflexion 60

6.5 Supination nach vollständiger Durchtrennung des Außenbandapparates 65

6.6 Diskussion zu den Torsionsversuchen 68

6.7 Schlußfolgerung 70

7. ZUSAMMENFASSUNG 72

8. LITERATURVERZEICHNIS 73

1. EINLEITUNG

Sprunggelenksbeschwerden treten nicht nur im Rahmen von schweren Distorsionstraumen auf, sondern auch bei gewöhnlichen Laufbelastungen. Dies ist zum Beispiel bei Joggern der Fall. Bei diesen stellen sich neben den Belastungen durch das Lauftraining und der Beschaffenheit der Laufstrecke anatomische Fehlformen als das Hauptkontingent der Beschwerden dar.

Weiterhin können einmalige oder mehrmalige leichte Distorsionstraumen zu hartnäckigen Sprunggelenksbeschwerden führen.

Bisher hat man sich jedoch in der Literatur fast ausschließlich mit den Unfallmechanismen befaßt, die zu schweren Distorsionstraumen führen, und die knöchernen und Knorpelverletzungen beschrieben.

LAUGE-HANSEN (1948, 1950) betont, daß die jeweilige Fußstellung beim Eintritt des Unfalls entscheidend ist. Supinations-Adduktions-Eversions-Traumen sind in 65% der Fälle nach BOLIN (1961), KLEIGER (1956), LAUGE-HANSEN (1948, 1950) und WEBER (1972) der häufigste Mechanismus, während die restlichen 35% sich auf Pronations-Eversions-Traumen, Supinations-Adduktions-Eversions-Traumen, Supinations-Adduktions-Inversions-Traumen und auf Pronations-Abduktions-Inversions-Traumen verteilen.
LAUGE-HANSEN produzierte in ausgedehnten Leichenversuchen die Verletzungslinie und beschrieb sie minutiös: Bei Supinations-Eversions-Traumen erstreckt sich die Verletzungslinie von der Ruptur des Ligamentum tibio fibulare anterius,

dem Bruch der Fibula, dem Abriß des Tuberculum posterior bis schließlich zum Bruch des Innenknöchels. Bei den Pronations-Eversions-Traumen läßt sich diese Verletzungslinie vom Bruch des Innenknöchels, Abriß des Ligamentum deltoideum, Ruptur der vorderen Syndesmose und des Ligamentum interosseum, Bruch der Fibula bis zum Abriß des Tuberculum posterior bzw. hinteren Volkmann´schen Dreiecks verfolgen. BROSTRÖM (1964 1966, 1968) hat die experimentellen Ergebnisse in ausführlichen Statistiken, die sich auf ausgedehntes Patientengut stützen, bestätigen können.

Außerdem gewinnen in der Literatur Stauchungen oder Kompressionsverletzungen, die durch Krafteinwirkung in axialer Richtung des Unterschenkels eintreten, immer mehr an Bedeutung, wobei die Fußhaltung zum Unfallzeitpunkt von vielen Autoren nicht berücksichtigt wird. Stauchungsverletzungen werden z.B. von folgenden Autoren erwähnt: BÖHLER, 1957; WEBER, 1972; DICKSON, 1928; SCHUBERT, 1904; VUCOTIC, 1966; TRENTZ und OESTERN, 1977; MÜLLER, 1977; KUNER, MÜLLER, LINDENMAIR, 1977; MÜLLER und PRESCHER, 1977; RÜTER, 1977; SPIER, 1977; ROGERS und CAMPBELL, 1978; DECOULX, RAZEMON und ROUSELLE, 1961; RUEDI, MATTER und ALLGÖWER, 1968; TROJAN und JAHNA, 1960, 1965, 1967; ALSMS, 1966; HEIM und NÄSER, 1976, 1977; SOEUR, 1961; PERKINS, 1956; ASHHURST und BROMER, 1922; EIDECKEN und COTLER, 1978; MAGNUSSON, 1944; KLEIGER, 1956; LEWIN, 1959; BONIN, 1950.
Als Entstehungsmechanismen für Kompressionsverletzungen werden sowohl Krafteinwirkungen über die Fußsohle, wie bei Auffahrunfällen oder bei Skifahrern durch schwungvolles Auffahren auf Bodenunebenheiten, als auch Aufstauchungen der Tibia auf den Fuß z.B. bei Stürzen aus größerer Höhe

angegeben (RÜTER, 1977; BÖHLER, 1957). RÜTER (1977) gibt an, daß in vergleichenden Statistiken (z.B. DECOULX, RAZEMON und ROUSELLE, 1961) 10% aller Frakturen im Unterschenkel-Fuß-Bereich durch den genannten Mechanismus entstehen. HEIM und NÄSER (1976, 1977), RUEDI (1969), TROJAN und JAHNA (1960, 1965, 1967) sowie MÜLLER (1977) bzw. MÜLLER und PRESCHER (1977) berichteten in diesem Zusammenhang über eigene Beobachtungen an größeren Fallzahlen und betonen z.T. ebenfalls die relative und absolute Zunahme von Läsionen aufgrund des oben erwähnten Entstehungsmechanismus. Laut BOLIN (1961) beträgt die Häufigkeit von Frakturen, die durch eine Stauchung des Unterschenkel-Fußbereichs in axialer Richtung des Unterschenkels hervorgerufen werden, 5%.

LAUGE-HANSEN (1948, 1950, 1963) der in der Literatur oft zitiert und gewürdigt wird, hat laut BÖHLER (1957) reine Stauchungsverletzungen nicht bearbeitet, produziert aber in seinen Experimenten an Leichen alle Läsionen bei verschiedenen Fußstellungen unter Anwendung von Körpergewicht, was ebenso einer gewissen Kompression gleich kommt.

LAUGE-HANSEN (1967) hat in seiner genetischen Klassifikation primär die jeweilige Fußstellung im Augenblick des Unfalls für die dann auftretende charakteristische Läsion verantwortlich gemacht.

Für unsere Untersuchungen war der Gedanke, den auch LAUGE-HANSEN (1950) hatte, leitend, daß bei allen Verletzungen im Bereich des oberen Sprunggelenks, unter verschiedenen möglichen Fußstellungen zum Unfallzeitpunkt (zumindest)

das Körpergewicht berücksichtigt werden muß. Dies wird im Talocruralgelenk auf den Talus übertragen und bewirkt eine vertikale Kraftkomponente, die bei der Beurteilung der Verletzungsfolgen mit berücksichtigt werden muß.

Mit den Kompressionsuntersuchungen wurde beabsichtigt, Krafteinwirkungen auf die gelenkbildenden Knochen des oberen Sprunggelenks unter konstanter Belastungsgeschwindigkeit bei bestimmten Fußstellungen zu messen.

Die Torsionsuntersuchungen sollten einmal das Vorstadium der von LAUGE-HANSEN (1948, 1950, 1963, 1967) beschriebenen manifesten Gewebsläsionen, also die Zug- und Druckkräfte des Kapsel- und Bandapparats auf die gelenkbildenden Knochen - unter Distorsionstraumen - aufzeigen und zum anderen die Verletzungslinie nachvollziehen.

Klinisch relevant ist diese Arbeit für den Arzt, der ein hartnäckiges Schmerzbild bzw. Distorsionen des oberen Sprunggelenks behandeln soll. In diesem Zusammenhang muß erwähnt werden, daß das Befragen nach dem Unfallmechanismus entscheidend ist, da das Ausmaß einer Kapsel-Band-Läsion infolge einer Sprunggelenksdistorsion allzu häufig unterschätzt wird, zumal nicht selten knöcherne Verletzungen fehlen. Die eventuell aufgetretene Verletzungslinie, die der Kraftrichtung folgt, kann man sich somit leichter vor Augen führen. Ebenso ist diese Untersuchung von großer klinischer Bedeutung im Hinblick

auf Verordnungen von Fußaußen- bzw. Fußinnenranderhöhungen und schließlich bei in Fehlstellung verheilten Unterschenkelbrüchen, wo die nachfolgenden Beschwerden nicht lange auf sich warten lassen.

2. GESCHICHTLICHER ÜBERBLICK

Zwischen 1816 und 1900 wurde besonders in Frankreich experimentell an Leichen gearbeitet. DUPUYTREN (1819, 1832) war im Jahre 1816 der erste (BONNIN, 1950), der an Leichen experimentelle Versuche durchführte, um Entstehungsmechanismen der Frakturen im oberen Sprunggelenk zu studieren. Er führte Versuche mit forcierter Plantarflexion, Dorsalflexion, Abduktion und Adduktion durch. Bei den beiden zuerst genannten Bewegungen erreichte er nur Weichteilverletzungen, bei den beiden anderen Bewegungen traten Frakturen auf: Bei Abduktion trat zunächst eine Fraktur des Malleolus medialis und darauf eine Fraktur des distalen Fibulaendes ein. Bei Adduktion trat eine Fraktur des distalen Fibulaendes und dann eine Fraktur des Malleolus medialis ein. Seiner Meinung nach war der letztgenannte Mechanismus der häufigste und er hielt das Abreißen der Spitze des Malleolus für eine typische Verletzung. Laut ASHHURST und BROMER (1922) gebührt DUPUYTREN das Verdienst, die Lehren seiner Vorgänger systematisiert zu haben. ROGNETTA (1833) war nach DUPUYTREN der nächste Experimentator. Er beschäftigte sich mit Außenrotationsbewegungen und Talusluxationen. Er stellte nämlich fest, daß er nicht in der Lage war, das Ligamentum subtalare vollständig zu zerreißen durch irgendeine Hebelkraft. Er konnte nur seitliche Einrisse erzeugen. Weiterhin konnte er niemals eine primäre Talusluxation produzieren, sondern diese war immer sekundär. Er schlußfolgte, daß die häufigste Talusluxation die nach medial ist, und daß die vorderen Fasern des Ligamentum deltoideum dabei zuerst rupturieren und daß die Fibula durch Druck des os calcaneum frakturiert und in der

Folge der Taluskopf zum Fußrücken hin luxieren kann.
MAISONNEUVE (1840) stellte bei seinen experimentellen Leichenversuchen zum ersten Mal fest, daß die sehr häufig vorkommenden schrägen Fibulafrakturen durch Außenrotation verursacht werden. Er findet also nach DUPUYTREN (1819, 1832)(Adduktion + Abduktion) einen dritten Mechanismus und hält diesen für den häufigsten. Er betont zum ersten Mal die Rolle der Ligamenta tibio-fibulares beim Ablauf des Verletzungsgeschehens. Er unterschied daher zwei mögliche Verletzungslinien bei Außenrotation: Wenn die Ligamenta tibio fibulares der angreifenden Rotationskraft widerstehen, wird die Fibula durch den Talus nach hinten und außen gedrückt und eine schräge Fibula-Fraktur tritt ein. Es folgt dann ein Riß des vorderen Anteils des Ligamentum deltoideum oder ein Abriß des Malleolus medialis. Wenn aber die Bänder der tibio-fibularen Syndesmose reißen, dann kommt es zur Diastase und in der Folge zu einem hohen Fibula-Bruch (im oberen Drittel), was man "Maisonneuve-Fraktur" nennt.
Im Gegensatz zu DUPUYTREN (1819, 1832) kam er zu der richtigen Auffassung, daß die Verletzungslinie - schräger Fibularbruch, anteriore Fasern des Ligamentum deltoideum bzw. Abrißfraktur des Malleolus medialis - nicht durch Inversion, sondern durch Außenrotation des Fußes verursacht wird.
MALGAIGNE (1832) hatte die Lehren seiner Vorgänger studiert, mißtraute aber Maisonneuve´s Werk. Er glaubte, daß die Fibulafraktur 2 inches oberhalb des Malleolus lateralis möglich ist und entwickelte daraus die Idee, daß diese Verletzung durch Adduktion eintritt. Er zitiert einige Leichenexperimente, die dies unterstützen sollen.

Einige Jahre später hat HENKE (1858) in Leichenexperimenten Dorsal- und Plantarbewegungen sowie Pronations- und Supinationsbewegungen am oberen Sprunggelenk durchgeführt, hat dabei aber keine neuen Erkenntnisse gewonnen.
TILLAUX (1872, 1886) fand experimentell, daß es oft zu lateralen Abrißfrakturen des distalen Tibiaendes mit darauf folgender Diastase im Zusammenhang mit Abduktionsfrakturen kommt. Dieses Fragment wurde in Frankreich "das 3. Fragment von Tillaux" genannt. Er diagnostizierte zuerst Frakturen mit Diastase, erkannte aber nicht, daß Außenrotation der Hauptverletzungsmechanismus ist. Von VOLKMANN (1875) sah operativ 1875 ein ventrales Tibiakantenfragment, welches im deutschen Sprachraum als Volkmann´sches Dreieck berühmt wurde. 2 Jahre später führte HÖNIGSCHMIED (1877) ausgedehnte Leichenversuche durch. Er postulierte, daß die schrägen Fibulafrakturen durch Außenrotation und dadurch entstehenden Zug der hinteren Fasern des Ligamentum laterale am Malleolus lateralis, welches die hintere Portion des Malleolus wegzieht, verursacht werden und nicht wie MAISONNEUVE (1840) glaubte, durch Druck des Talus gegen die Vorderkante des Malleolus lateralis.
SOULIGNOUX (1896) demonstrierte experimentell, daß durch Abduktion und Außenrotation zunächst der mediale Malleolus bricht, daß dann der Talus eine Valgusposition annimmt und wenn die Bewegung weitergeht, Diastase folgt und eine Fibulafraktur 5 - 6cm oberhalb der Spitze des Malleolus lateralis eintritt. Zur Jahrhundertwende veröffentlichte ZUPPINGER (1900) eine ausführliche Abhandlung über die Bruchmechanismen, die sich auf eigene Experimente stützt und führt im deutschen Sprachraum die Begriffe Abscherungs- und Stauchungsfraktur ein.

Nach der Jahrhundertwende war QUENU (1907) nach gründlichem Literaturstudium der erste, der experimentell eine Fraktur durch Außenrotation des in Supination gehaltenen Fußes durchführte und dies für den häufigsten Mechanismus hielt. Er registrierte eine Ruptur des Ligamentum malleoli laterale anterius und dann die schräge, spiralförmige Fibulafraktur.

Nach Erfindung der Röntgenstrahlen finden Tibiakantenbrüche besondere Beachtung. DESTOT (1907, 1911, 1912, 1913) bearbeitete gründlich das Problem der Fraktur im dorsalen Tibiaanteil. Er entdeckte diese häufige Fraktur 145 mal bei 1700 Frakturen des oberen Sprunggelenks. Zunächst dachte er, daß die Fraktur der dorsalen Tibiakante nur in Verbindung mit einer anderen Fraktur im oberen Sprunggelenk auftritt, aber später, als er glaubte, einige Fälle von isolierten Tibiahinterkanten-Frakturen gefunden zu haben, fügte er hinzu, daß die Fraktur die erste Läsion sein muß, die durch einen Frakturmechanismus verursacht wird, der ebenso Malleolen-Frakturen hervorruft, mit denen dann die Tibiahinterkanten-Fraktur kombiniert ist.
Nach weiteren Studien faßte er folgende mögliche Kantenfrakturen des distalen Tibiaendes zusammen:

1. Abrißfraktur eines kleinen Fragmentes anterolateral.
2. "Fragment troisieme", was TILLAUX (1872, 1886) experimentell gefunden hat - eine unabhängige Verletzung.
3. Ein ziemlich großes Fragment der dorsalen Tibiakante, welches sich stark vom "Fragment troisieme" unterscheidet und der Form nach durch Absprengung entsteht.

DESTOT (1907) glaubte, daß maximale Plantarflexion und ein nach hinten Versetzen des Talus zur Absplitterung des genannten dorsalen Fragments führen.

Auch PELS-LEUSDEN (1905) findet häufig Tibiahinterkanten-Frakturen in Verbindung mit Malleolen-Frakturen. Er stellte fest, daß diese Frakturen oft mit Dorsalluxation des Fußes vergesellschaftet sind und führt deshalb den deskriptiven Begriff Luxationsfraktur ein. PELS-LEUSDEN (1905) untersuchte 6000 Röntgenaufnahmen von oberen Sprunggelenks-Verletzungen und fand dabei nicht einen Fall von Luxation ohne Fraktur. GRASHEY (1907) fand ebenfalls oft Tibiahinterkanten-Fragmente zusammen mit Dorsalluxation des Fußes und Malleolar-Frakturen. Er konnte sich nicht vorstellen, wie diese Frakturen durch ein- und denselben Mechanismus entstehen. Er fand niemals isolierte Hinterkanten-Frakturen.
MEISSNER (1908, 1909) ging ebenso dieser Fraktur nach und fand in 19 von 160 Frakturen des oberen Sprunggelenks Hinterkantenbrüche kombiniert mit Malleolar-Frakturen und Dorsalluxation. Über die Genese dieser kombinierten Frakturformen sind sich die Autoren nicht ganz einig. MEISSNER (1908, 1909) und DESTOT (1907) glaubten, daß forcierte Plantarflexion der Entstehungsmechanismus ist, bei welchem der Talus das Fragment absplittert. Diese Ansicht wurde von QUENU (1907), HILGENREINER (1913), BÖHLER (1957), TILLAUX (1872, 1886) und SOULIGNOUX (1896) akzeptiert.
SCHUBERT (1904) schreibt, daß das Tuberculum posterius tibiae durch Druck des Malleolus lateralis bei einer starken Torsion des Fußes nach außen abgedrückt wird, nachdem vorher die Ligamenta-tibio fibulare anteriores et posteriores ruptiert waren und die Fibula von der Tibia frei wurde und der Torsion nachgeben konnte. Vorderkantenbrüche der Tibia haben vor der Erfindung der Röntgenstrahlen schon v. VOLKMANN (1875) und MALGAIGNE (1832) konstatiert. Experimentell erzeugten HÖNIG-SCHMIED (1877) und QUENU (1907) anteriore Tibiafragmente durch

forcierte Außenrotation des Fußes.
DESTOT (1907, 1912) fand frontale Tibiafragmente bei 35 von 1700 Frakturen im oberen Sprunggelenk.
HILGENREINER (1913) zitierte in seiner Arbeit über die "Extensions- und Flexionsfraktur am unteren Ende der Tibia" 2 Fälle von Frakturen der vorderen Tibiakante. MEISSNER (1908, 1909), KÖNIG (1912) und GRASHEY (1907) fanden in ihrem Patientengut ebenfalls Tibiavorderkanten-Frakturen.
Als verursachender Mechanismus wird eine forcierte Dorsalflexion genannt.
Nach LAUGE-HANSEN (1948, 1950) und MAGNUSSON (1944) sind Knöchelbrüche weitaus am häufigsten mit anterolateralen Kantenbrüchen kombiniert, die als Abrißfrakturen des ventralen Syndesmosenbandes aufzufassen sind.
Selten sind isolierte Vorderkantenbrüche.
Die Gabelsprengung bekommt durch die Röntgenaufnahme große Bedeutung und wird eingehend erläutert: Zur Abklärung der Gabelstabilität bei frischen und alten Verletzungen gibt zum Beispiel MERLE d´AUBIGNE (1934) die Ausmessung der sogenannten "Ligne claire" in der Höhe der articulatio tibio fibulare distal an.
ASHHURST und BROMER (1922) veröffentlichten während der goldenen Zwanziger in den USA eine epoche-machende Arbeit, in der sie nach gründlicher Aufarbeitung der bis dahin bekannten Literatur eigene experimentelle und klinische Ergebnisse darlegten.
BONNIN (1950) arbeitet als Erster experimentell mit Gewicht, also mit Belastung des Unterschenkel-Fuß-Praeparates in senkrechter Richtung. MAGNUSSON (1944, 1945) und LAUGE-HANSEN (1948, 1950) führten ebenso experimentelle Leichenversuche durch. Letzterer wurde mit seiner Genetik besonders im englischen Sprachraum und Skandinavien für lange Zeit Standardliteratur.

Therapeutisch wurden die Distorsionsläsionen des Sprunggelenks konservativ angegangen. Da seit DUPUYTREN (1819, 1832) die Ärzte relativ gut über die Frakturmechanismen informiert waren, wurden die frakturierten Knöchel möglichst anatomisch reponiert und zwar in reziproker Richtung zum verursachenden Mechanismus. Mit der Genetik von LAUGE-HANSEN (1963, 1967) waren seine Schüler und Anhänger in der Lage, mit einer verfeinerten Repositionsmöglichkeit bessere Resultate als mit der traditionellen konservativen Therapie zu erreichen.

Dennoch zitieren Autoren wie NASSE und BORCHARDT (1907) 25 - 30%, MAGNUSSON (1944) 32,5%, KRISTENSEN (1956) 58% und REIMERS (1953) 30% nicht zufriedenstellende Ergebnisse. Dies bestätigt die These von LAUGE-HANSEN (1950), MAGNUSSON (1945), BONNIN (1950) und BÖHLER (1957), daß selbst kleinste Fehlstellungen der Knöchel zu einer schmerzhaften Inkongruenzarthrose führen können. Trotzdem halten BÖHLER (1957), WATSON-JONES (1962) und LEWIN (1959) an der konservativen Behandlungsweise fest. Andere Autoren treten für die operative Therapie ein: v. VOLKMANN (1875) versorgte als erster Frakturen des oberen Sprunggelenks operativ. KÖNIG (1912), BONNIN (1950), HACHEZ-LEBLANC (1948), SIGEL (1951), PROCTOR (1954), CLOSE (1956), DEVLIES (1958), SOEUR (1960, 1961, 1963), BOLIN (1961) traten nach v. VOLKMANN für Operationen ein.

Heute ist das zentrale Thema in der Literatur zur Distorsion des oberen Sprunggelenks die Außenbandverletzung und ihre Behandlung. Über diese sind sich die Autoren bis heute nicht einig. Einige bevorzugen eine rein konservative Behandlung, wie ZOBEL (1963), THOMAS, HOFMANN und KLEBS (1973), CHIRLS und ORANGE (1973), JACKSON, ASHLEY, POWELL (1974), STARKLEY (1976), LAUDRY (1976), HENNING und EGGE (1977), Mac CARTEE

(1977), LAFLAMME, AUDET und VOYER (1978), MILLER (1978), GÜTTNER (1942), GUISE (1976). Andere Autoren glauben, nur mit chirurgischem Eingriff beschwerdefreie Langzeiterfolge erreichen zu können: HUPFAUER (1970), HORT und BIEHL (1973), KRAMER (1968), REICHEN und MARTI (1974), FRIEDEBOLD (1977), SEILER und HOLZRICHTER (1977), RUTH (1961), WELLER (1965, 1977), WIRTH und ARTMANN (1977), B.G. WEBER (1968), WILLENEGGER (1961) und BROSTROM (1964, 1965, 1966). Die Mehrzahl der Autoren jedoch differenziert die Verletzungen und entscheidet je nach Schweregrad bzw. nur in Ausnahmefällen für chirurgische Eingriffe: RUSSE (1967), Mc CLUSKEY, BLACKBURN und LEWIS (1976), BLONSTEIN (1973), GERBERT (1975), CEDELL (1975), COX (1977), VICHARD, WATELET, LECLERC und LAFOND (1977), BRAND, COLLINS und TEMPLETON (1981), BRAND, BLACK und COX (1977), BLACK, BRAND und EICHELBERGER (1978), BLACK (1977), ROYLE (1978), VIERNSTEIN und JANTZEN (1957), COX und LAXSON (1952), ROCKENSTEIN (1977), KEMPF und SCHMITT-KÖPPLER (1967). Die Verletzung des medialen Bandapparates findet weit weniger Beachtung. HEIM (1977) bekennt sich hier zu einer differenzierten Operationstaktik; WEBER (1972) ist ein entschiedener Anhänger der medialen Bändernaht.
Die Zerreißung der Syndesmose, die sich nur bei schweren Verletzungen im oberen Sprunggelenk findet, muß äußerst sorgfältig versorgt werden, weil sie eine entscheidende Rolle im Fibula-Syndesmosenkomplex spielt. Sie wird nach BIRCHER und NIGST (1966), WEBER (1972), HENKEMEYER (1977), DIETL (1956) operativ versorgt.

Besonders in der neuen Literatur gewinnt die Versorgung der Läsionen des "Pilon tibial" große Bedeutung, TROJAN und JAHNA (1960, 1965), HEIM und NÄSER (1976, 1977), RÜEDI (1973), RÜEDI, MATTER und ALLGÖWER (1968), RÜTER (1977), MÜLLER und PRESCHER (1977) sowie DECOULX, RAZEMON und ROUSSELLE (1961) berichten sowohl über Operationstechniken als auch über konservative Behandlungsmaßnahmen.

3. NOMENKLATUR

Um Mißverständnisse der Nomenklatur aus dem Wege zu gehen und da viele Autoren unterschiedliche Begriffe für die selben Bewegungen gebrauchen, seien an dieser Stelle in Anlehnung an NASSE und BORCHARD (1907), die in dieser Arbeit verwendeten Begriffe definiert:

3.1 Neutralposition

Stellung, in welcher die Längsachse des Fußes einen etwa rechten Winkel sowohl zur Längsachse des Unterschenkels als auch zur Körpertransversalen einnimmt und bei der der Fuß gleichzeitig weder supiniert noch proniert ist.
Synonyme: plantigrade Fußhaltung (WEBER, 1972)
Neutralstellung (RÜTTER, 1977)

3.2 Supination

Bei der Einwärtskehrung der Fußspitze wird der innere Fußrand gehoben und der äußere gesenkt. Diese Rotation um die Längsachse des Fußes wird in Analogie der rotierenden Bewegung der Hand als Supination bezeichnet. Den daraus entstehenden Zustand nennt man Varus (BÖHLER, 1957).

Laut LAUGE-HANSEN (1963) setzt sich die Supinationsbewegung aus drei Komponenten zusammen: Adduktion des Hinterfußes, Inversion der Fußspitze und Innenrotation des gesamten Fußes. In der Literatur werden für den Begriff Supination, synonym Inversion (KLEIGER, 1956), Adduktion (LEWIN, 1959), Tibiaflexion (ASHHURST und BROMER, 1922) sowie weiterhin Kombinationsbegriffe wie Supination-Adduktion u.ä. genannt.

3.3 Pronation

Bei der Auswärtsdrehung der Fußspitze wird der äußere Fußrand gehoben und der innere Fußrand gesenkt. Diese Bewegung wird als Pronation bezeichnet. Den entsprechenden, daraus resultierenden Zustand nennt man Valgus (BÖHLER, 1957). Laut LAUGE-HANSEN (1963) setzt sich die Pronationsbewegung aus Abduktion des Hinterfußes, Eversion der Fußspitze sowie Außenrotation des ganzen Fußes zusammen.

Synonym für die beschriebene Bewegung werden die Begriffe Eversion (KLEIGER, 1956), Abduktion (DICKSON, 1928; VUCOTIC, 1966; NASSE und BORCHARD, 1907; LEWIN, 1959), Fibulaflexion (ASHHURST, 1922; NASSE und BORCHARD, 1906) sowie Kombinationsbegriffe wie Pronation-Abduktion u.ä. genannt.

Obwohl strenggenommen Abduktion und Adduktion Bewegungen um eine senkrechte Achse durch den Unterschenkel und Supination und Pronation Bewegungen um eine Längsachse durch den Fuß sind, kommen diese Bewegungen physiologisch nur als Kombinationsbewegungen vor: Abduktion und Pronation und Adduktion und Supination. Die Einzelkomponenten sind für sich nicht durchführbar. Einige Autoren bezeichnen die Bewegungen mit allen Einzelkomponenten wie z.B. Supination - Adduktion, was aber zu einer Vielzahl von Begriffen führt und damit verwirrend ist.

3.4 Dorsalflexion

Hebung der Fußspitze bzw. Biegung des Fußes nach dem Fußrücken zu. Es ist eine Bewegung des vorderen Anteils des Fußes nach cranial um eine Achse, die quer durch den Taluskörper verläuft (KLEIGER, 1956).

3.5 Plantarflexion
Senkung der Fußspitze (NASSE und BORCHARD, 1907) bzw. Beugung des Fußes nach der Fußsohle zu. Es ist eine Bewegung des vorderen Anteils des Fußes nach caudal um eine Achse, die quer durch den Taluskörper verläuft (KLEIGER, 1956). Diese beiden Bewegungen sind speziell im Articulatio talocruralis möglich.

3.6 Inversion (Innenrotation)
Es ist eine Bewegung, die über eine Supination hinausgeht: gewaltsame Einwärtsdrehung (nach BÖHLER, 1957, NASSE und BORCHARD, 1906).

3.7 Eversion (Außenrotation)
Mit diesem Begriff wird eine Bewegung bezeichnet, die über eine normale Pronation hinausgeht: gewaltsame Auswärtsdrehung (nach BÖHLER, 1957).

4. MATERIAL UND METHODEN

4.1 Unterschenkel-Fuß-Praeparat (Abb. 1)

4.2 Modell (Abb. 1)

4.3 Universal-Prüfmaschine

4.4 Rotationsmaschine

4.5 Meßsystem

4.1: Zu den Versuchen wurden nur frische, am Kniegelenk exartikulierte Unterschenkel-Fuß-Praeparate verwendet, die uns vom Pathologischen Institut der Universität Düsseldorf zur Verfügung gestellt wurden.

4.2: Das Modell ist eine Halterungsvorrichtung für die Unterschenkel-Fuß-Praeparate und besteht aus einer quadratischen Grundplatte (40x40x1,2 cm) - das Material ist eine Aluminium-Legierung -, auf welcher vier 71,5 cm hohe, aus V2A-Stahl bestehende Rohre senkrecht und an den vier äußeren Ecken aufgeschraubt sind. Die vier geschliffenen Rohre weisen einen Durchmesser von 3 cm auf. In der Mitte der Platte ist ein Drehwendespanner, Typ 1AU (Grundfläche: 75x96 mm) mit Montagedorn, aufgeschraubt. Dies ist ein Kugelgelenk, welches man in variablen Stellungen arretieren kann. Dieser Drehwendespanner trägt einen "Tisch" (10,5x25,5 cm), an dem aus einer Aluminium-Legierung bestehende 5 cm hohe Metallplatten

an allen vier Seiten angebracht sind, wodurch der "Tisch" zum oben offenen rechteckigen Kasten wird. In diesen, durch das Kugelgelenk mit der Grundplatte verbundenen Kasten wurde das Unterschenkel-Fuß-Praeparat gesetzt und mit einem kalthärtenden, selbstpolymerisierenden 2-Komponenten-Kunststoff fixiert. Das Kugelgelenk diente dazu, den Fuß in jede gewünschte Stellung zu bringen und dann in dieser mittels Haltedorn zu fixieren.

Der Unterschenkel wurde mit Mullbinden umwickelt und an Halterungen befestigt, welche an den vier geschliffenen V2A-Rohren herauf- und herabgleiten konnten. Es war jedoch auch möglich, die Klemmen am Rohr fest zu fixieren, was z.B. zur Montage wichtig ist. Diese Halterungen hatten die Aufgabe, den Unterschenkel bei einer von oben kommenden Belastung in seiner senkrechten Achse zu halten. Sie mußten bei einer senkrechten Verletzung des Unterschenkels an den Metallrohren abwärtsgleiten können. Somit konnte die Kraft genau senkrecht in Richtung Fuß übertragen werden und der Unterschenkel weder abknicken noch wegrutschen bzw. anderen Kraftvektoren gehorchen, die bei einer Belastung des exartikulierten proximalen Tibiaendes hätten entstehen können. Kurz vor dem Versuch wurden die Arretierungsschrauben der Rohrklemmen gelöst, damit die am Unterschenkel fixierten Schellen mit dem durch die genannte teleskopartige Verbindung zusammenhängende Rohrklemme entsprechend der axialen Kraftrichtung an dem geschliffenen Rohr nach abwärts gleiten konnten.

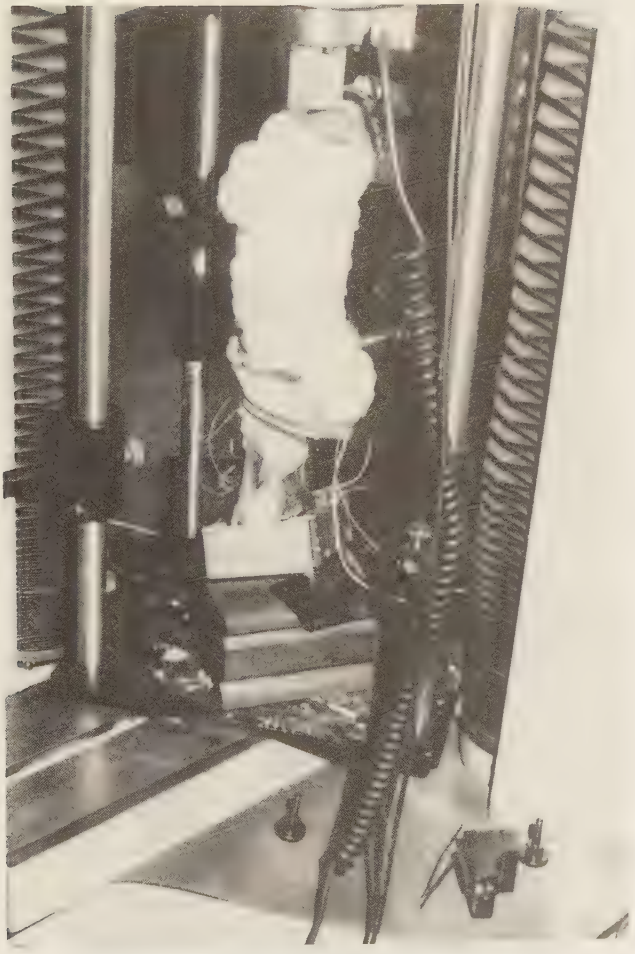

Abb. 1: Versuchsaufbau mit Universal-Kompressionsmaschine, Modell und Unterschenkel-Fuß-Praeparat.

4.3: Mittels der Universal-Prüfmaschine Typ LOCAP der Firma Roell & Korthaus (Abb. 2) wurden die in der Halterungsvorrichtung (4.2) fixierten Praeparate (4.1) bei unterschiedlichen Fußstellungen belastet, wobei Belastungsgeschwindigkeit und Belastungsrichtung dieselbe war.

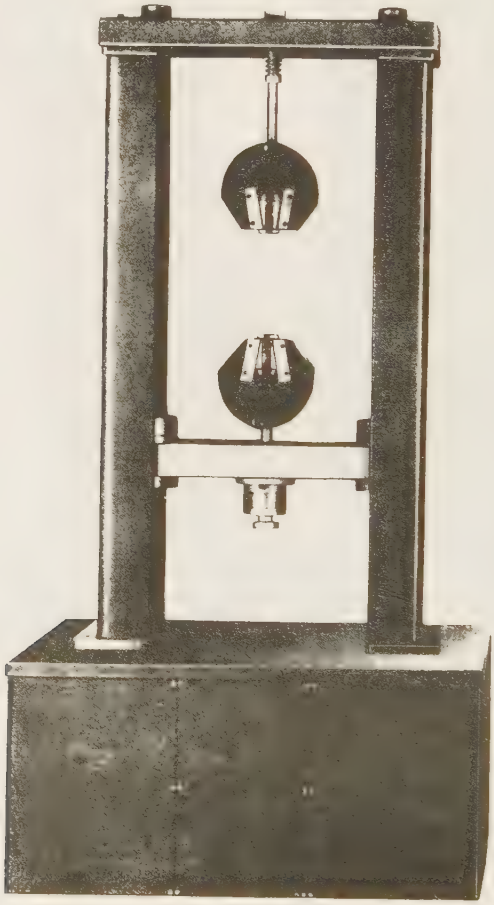

Abb. 2: Universal-Prüfmaschine Typ LOCAP
(Archivphoto der Firma Roell & Korthaus, 1982)

Die Universal-Prüfmaschine besteht aus einem Motor- und Getriebeteil, einem Lastrahmen, sowie verschiedenen elektronischen Magazinen, die u.a. der Steuerung, Stromversorgung und Kraftmessung dienen. Der Lastrahmen setzt sich seitlich aus zwei U-Profilen, die durch zwei Traversen verbunden sind, und einer Basisplatte, zusammen. Zwischen dieser und der in senkrechter Richtung beweglichen Belastungstraverse befindet sich der für die Druckversuche notwendige Raum, der 500 mm breit und 1100 mm hoch ist. Unterhalb der Basisplatte liegt ein Gleichstrom-Nebenschlußmotor (Leistung: 2-5 kW) mit integriertem Tachogenerator, der über ein elektrisch schaltbares Getriebe und gegenläufig arbeitende Spindeln via Mittel- bzw. Belastungstraverse auf das sich darunter befindende Unterschenkel-Fuß-Praeparat Kompression bringt. Die Drehzahlübertragung des Motors auf die Spindeln erfolgt über schlußfreie Getriebestufen; Zahnriemen und Zahnradgetriebe ermöglichen es, die kontrollierte Motordrehzahl ohne Abweichung auf die Belastungsspindeln zu untersetzen.

4.4: Die Torsionsmaschine RTP 0,6 der Firma Schenck/Trebel (Abb. 3) besteht aus dem Belastungsrahmen, einem Antriebsrahmen und einer davon getrennten Meß- und Steuereinheit. Folgende Ausführungen sind zum Teil in Anlehnung an Firmenangaben entstanden.

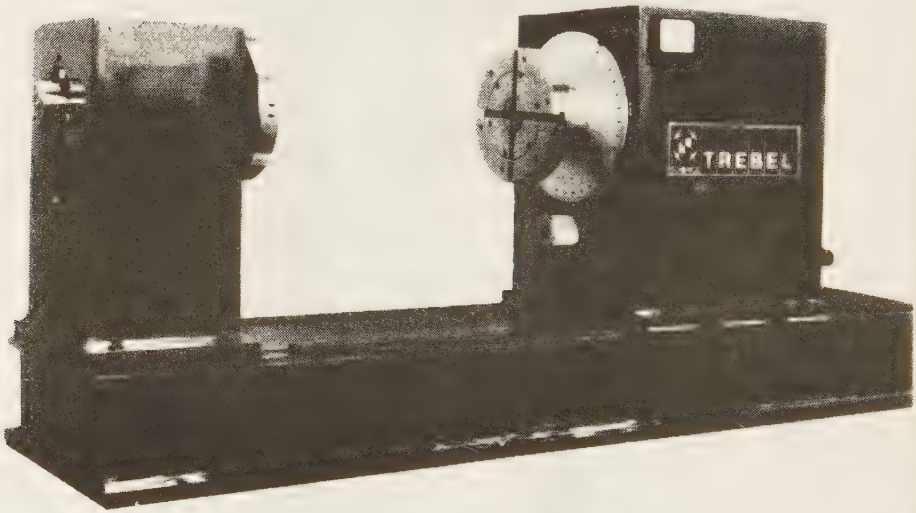

Abb. 3: Torsionsmaschine der Firma Schenck/Trebel (Archivphoto der Firma Schenck/Trebel, 1982)

Der Unterbau des Belastungsrahmens ist in verwindungssteifer Schweißkonstruktion ausgeführt und trägt die Schienen für die verschiebbare Antriebseinheit. Der Aufbau der Belastungseinheit setzt sich aus zwei Teilen zusammen: Auf der einen Seite eine Einspannvorrichtung, wo wir den eingebetteten Fuß arretierten, und auf der anderen Seite eine an den Antrieb angeschlossene Halterung, wo der mit einer Eisenringkappe armierte Tibiakopf befestigt wurde. Der Antrieb erfolgte über einen in den Belastungsrahmen eingebauten trägheitsarmen Scheibenläufer - Gleichstrommotor mit gleichem Regelverhalten in beiden Drehrichtungen und vorwählbarer geregelter Verdrehwinkelgeschwindigkeit. Bei den mit dem oben beschriebenen Gerät durchgeführten Torsionsversuchen wurden ebenfalls Dehnungsmeßstreifen aufgeklebt und über Mehrkanalverstärker an einen Schreiber angeschlossen.

4.5: Dehnungen und Stauchungen wurden mittels Dehnungsmeßstreifen gemessen, die in Längs- bzw. Querrichtung auf Innen- und Außenknöchel aufgeklebt waren.
Zur Bestimmung der Dehnung können zwei verschiedene Meßmethoden angewandt werden, nämlich Meßung der absoluten und Meßung der relativen Längenänderung.
Die absolute Längenänderung L ist die Differenz zwischen der Länge L und einer Strecke zum Zeitpunkt der Messung und ihrer ursprünglichen Länge, der Bezugslänge L_o: $\Delta L = L - L_o$. Absolute Längenänderungen mißt man mit Längenmeßgeräten oder mit Längenänderungs-Meßgeräten. Eine Messung der absoluten Längenänderung allein genügt nicht, um eine Aussage zu machen über die

Beanspruchung des belasteten Objekts. Die Meßwerte sind unterschiedlich groß, wenn sie an verschiedenen Stellen des Objekts angenommen werden, obgleich die Belastung die gleiche ist. Die Messung der absoluten Längenänderung in dieser direkten Form taugt deswegen nicht zu Messungen, mit denen die Werkstoffbeanspruchung eines gegebenen Objekts ermittelt werden soll. Eine geeignete Anwendung gibt es bei der Federwaage. Unter relativer Längenänderung versteht man den Quotient aus Längenänderung ΔL und der Bezugslänge L_o. Der Quotient hat den Buchstaben ε als eigenes Formelzeichen.

$$\varepsilon = \frac{\Delta L}{L_o}$$

Die relative Längenänderung ist als Terminus technicus genormt (DIN 1350) und mit dem Wort Dehnung belegt. Das Fachwort Dehnung wird sowohl für den Vorgang der Verlängerung als auch für den der Verkürzung angewandt; im ersten Fall spricht man von positiver Dehnung, im zweiten Fall von negativer Dehnung. Hier liegt der Grund für die oben erwähnten Mißverständnisse, weil im landläufigen Sinne das Wort Dehnung für eine positive Längenänderung steht und das Wort Stauchung für eine negative. In diesem Text hier wird größtenteils das Wort Stauchung verwendet, weil es in der Medizin ausschließlich an Stelle von negativer Dehnung angewandt wird.

4.5.1 Dehnungsmeßstreifen (Abb. 4)

Zwischen zwei Dünnen Folien aus Kunststoff befindet sich das sogenannte Meßgitter, der aktive Teil des Dehnungsmeßstreifens. Es besteht aus dünnem elektrisch leitenden Material. Dickere Anschlüsse an den Meßgitterenden erleichtern den Anschluß von Kabeln. Die einzelnen Schichten des Dehnungsmeßstreifens sind untrennbar miteinander verklebt oder verschweißt. Die Kunststoffolie, der sogenannte Meßgitterträger, erleichtert die Handhabung des Dehnungsmeßstreifens und bietet einen gewissen Schutz des Meßgitters gegen Beschädigung. Die Meßgitter metallischer Dehnungsmeßstreifen werden (entweder) aus Folien mit einer Dicke zwischen 3 und 5 μm im Fotoätzverfahren hergestellt (oder aber aus Drähten mit Durchmessern zwischen 15 und 25 μm umwickelt).

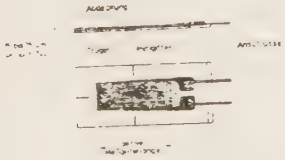

Abb. 4: Aufbau eines Dehnungsmeßstreifens mit eingebettetem Folienmeßgitter (schematisch).
Aus: HOFFMANN (1976)

4.5.2 Die Wirkungsweise metallischer Dehnungsmeßstreifen (Abb. 5) beruht auf dem bereits 1843 von WHEATSTONE entdeckten und 1856 von THOMSON systematisch untersuchten Dehnungswiderstandseffekt elektrischer Leiter.
Der Widerstand R eines elektrischen Leiters ändert sich im Verhältnis $\Delta R/R_o$, wenn man ihn mechanisch derart beansprucht, daß seine Länge um $\varepsilon = \Delta L/L_o$ verändert wird. Die Widerstandsänderung beruht (z.T.) auf der geometrischen Veränderung des Leiters (z.T. auf einer Änderung der elektrischen Leitfähigkeit ϱ des Leiterwerkstoffes infolge von Gefügeänderungen). Diesen Vorgang beschreibt die Beziehung

$$\frac{\Delta R}{R_o} = \varepsilon \underbrace{(1 + 2\mu}_{\text{geometr. Anteil}} + \underbrace{\frac{d\varrho}{d\varepsilon} \cdot \frac{1}{\varrho}}_{\text{Gefügeanteil}})$$

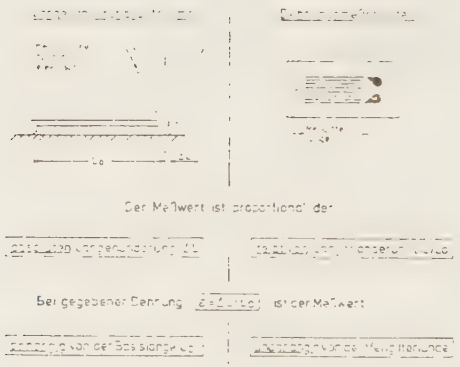

Abb. 5: Unterschied zwischen absoluter und relativer Längenänderung.
Aus: HOFFMANN (1973)

4.5.3 Anwendung der Dehnungsmeßstreifen

Zum Gebrauch wird der Dehnungsmeßstreifen an der Oberfläche des zu messenden Objektes, dessen Beanspruchung ermittelt werden soll, befestigt. Dies geschieht in diesem Fall mit einem Cyanidkleber.
Wie schon erwähnt, ist der Meßwert des Dehnungsmeßstreifens, die relative Widerstandsänderung $\Delta R/R_o$, der Meßgröße Dehnung (ε) proportional mit k als Proportionalitätsfaktor:

$$\frac{\Delta R}{R_o} = \varepsilon \cdot k$$

Allgemein kann man den hier verwendeten Dehnungsmeßstreifen in die Reihe der Meßgrößenumformer (auch Aufnehmer genannt) einreihen, bei denen der Meßwert durch den Grad der Veränderung einer physikalischen Eigenschaft repräsentiert wird. Das nennt man auch passive Meßgrößenumformer. Um den Wert des Dehnungsmeßstreifens zu erfassen und anzuzeigen, benötigt man zusätzliche Schaltungen und Geräte, kurz Meßkette genannt.

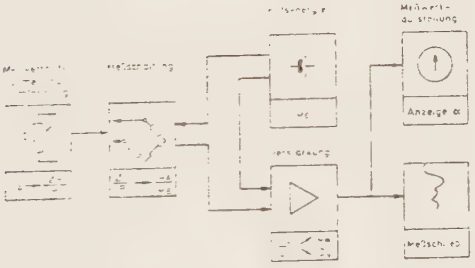

Abb. 6: Schema einer Meßkette
Aus: HOFFMANN (1973)

Das erste Glied der Meßkette bildet der Dehnungsmeß-streifen selbst. Es formt die mechanische Meßgröße "Dehnung" (ε) in die elektrische Größe "relative Widerstandsänderung" ($\Delta R/R_o$) um.

Das zweite Glied der Kette bildet die Meßschaltung, hier eine Wheatstone´sche Brückenschaltung (Abb. 7). Diese dient dazu, die sehr kleinen Widerstandsänderungen zu messen.

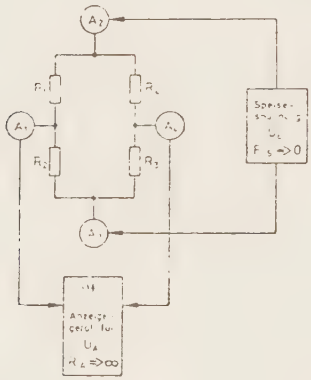

Abb. 7: Die Wheatstone´sche Brückenschaltung
Aus: HOFFMANN (1976)

Im dritten Glied der Meßkette, dem Verstärker, wird die Signalspannung U_A auf eine zur Anzeige geeignete Höhe U_α gebracht. Das Ausgangssignal des Verstärkers ist auf die Belange der nachfolgenden Anzeigegeräte abgestimmt. Bei einem linear arbeitenden Verstärker ist die Ausgangsspannung U_α bzw. der Ausgangsstrom I_α der Eingangsspannung U_A und damit der zu messenden Dehnung ε proportional.

Das vierte Glied der Meßkette bildet die Anzeige, in unserem Fall ein Schreiber. Sie formt das Ausgangssignal des Verstärkers in eine den menschlichen Sinnen zugängliche Form um. Da in diesen Versuchen eine zeitlich veränderte Dehnung, ein dynamischer Vorgang also, erfaßt werden sollte, waren schreibende Geräte besser als nur anzeigende.
Die Dehnungsmeßstreifen haben den Vorteil, daß man sie sowohl für dynamische und auch für statische Messungen gebrauchen kann. Bei statischer Beanspruchung steht vor allem die Frage nach maximaler Dehnbarkeit im Vordergrund. Sie erreicht wenigstens $\pm$ 2 bis $\pm$ 4×10^{-2} m/m. Abweichungen von der linearen Kennlinie bleiben den Dehnungsmeßstreifen mit einem k-Faktor $\approx$ 2 auch bei großen Dehnungen in mäßigen Grenzen.
Dynamische Beanspruchung, d.h. z.B. schwingende Beanspruchung der Dehnungsmeßstreifen ist möglich. Das bedeutet, daß der Dehnungsmeßstreifen mehrmals bis an die Grenze seiner maximalen Dehnbarkeit beansprucht werden kann.

5. ERGEBNISSE DER KOMPRESSIONSVERSUCHE

Die Abbildungen 8,13,14,15,16,17,18,20 stellen qualitative Ergebnisse der einzelnen Versuche dar. Auf eine quantitative Analyse wurde verzichtet, da die Art des Versuchsaufbaus nicht auf eine quantitative Beurteilung der Versuche abzielt. Ich bin mir auch bewußt, daß die Verwendung von amputierten Beinen gewisse Veränderungen an den Knochen nach sich ziehen. Es ist z.B. nicht zu erwarten, daß sich der Fuß eines Diabetikers genauso verhält, wie der Fuß eines Arteriosklerotikers.
Dennoch zeigt sich, daß qualitativ durchaus eine Analyse möglich ist. Es wurden in allen Versuchen dieselben qualitativen Ergebnisse erzielt. Sicherlich lassen die Schwankungen, welche interindividuell zu erwarten waren, die Ergebnisse bedenklich erscheinen. Dieser Vorwurf ist jedoch zu entkräften, da für jedes einzelne Bein die Beziehungen zwischen den einzelnen Fußpositionen untersucht wurden. Die intraindividuell qualitativ unterschiedlichen Werte lassen sich durchaus mit den Daten der einzelnen Versuche vergleichen. Außerdem muß davor gewarnt werden, die in den einzelnen Abbildungen (8,13,14,15,16,17,18,20) wiedergegebenen Daten, die ja "in vitro" erhoben worden sind, auf den lebenden Menschen anzuwenden. "In vivo" sind die qualitativen Verhältnisse weitaus komplizierter. Jedoch gleichen sich die qualitativen Verhaltensweisen. Dieser Schluß ist meiner Ansicht nach durchaus zulässig, was das Verhalten des Knochens angeht.

5.1 Neutralposition

Kompression des Unterschenkel-Fuß-Praeparates in longitudinaler Richtung des Unterschenkels bei Neutralposition des Fußes mit längsaufgeklebten Dehnungsmeßstreifen (Abb.8): Die stationäre Belastung bei 3 KN mit längsaufgeklebten Dehnungsmeßstreifen (Abb. 9 und 10) führt zu einer Dehnung des Innenknöchels und zu einer Stauchung des Außenknöchels.

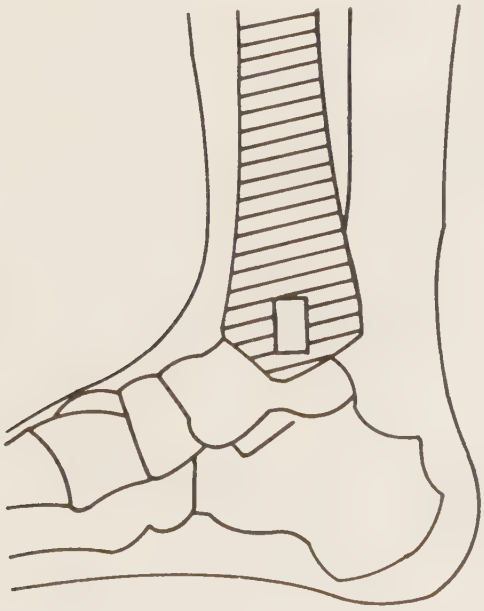

Abb. 9: Längsaufgeklebter Dehnungsmeßstreifen auf dem medialen Malleolus (schematisch)

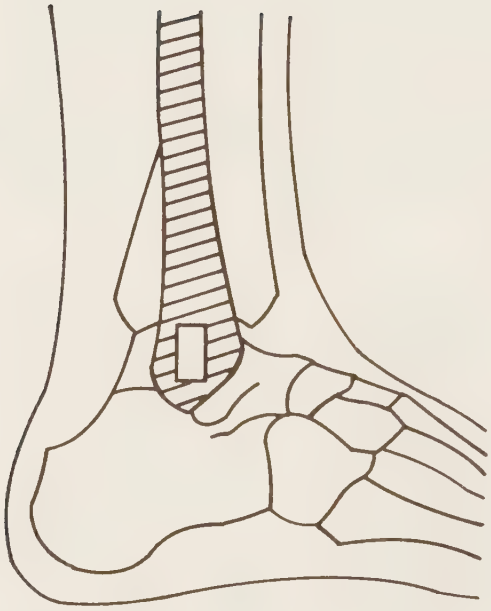

Abb. 10: Längsgeklebter Dehnungsmeßstreifen auf dem lateralen Malleolus (schematisch).

Der Außenknöchel wird komprimiert, weil der Talus keilartig gegen die Syndesmose drängt und gleichzeitig in eine leichte Valgusposition kippt, so daß der Druck primär gegen die Fibula weitergeleitet, aber auch auf den lateralen Anteil der distalen Gelenkfläche der Tibia übertragen wird (Abb.11).

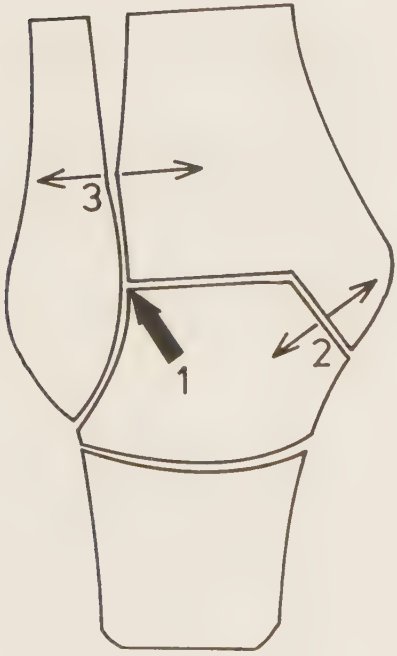

Abb. 11: Keilförmiges Vordringen des Talus gegen die Syndesmose (schematisch).

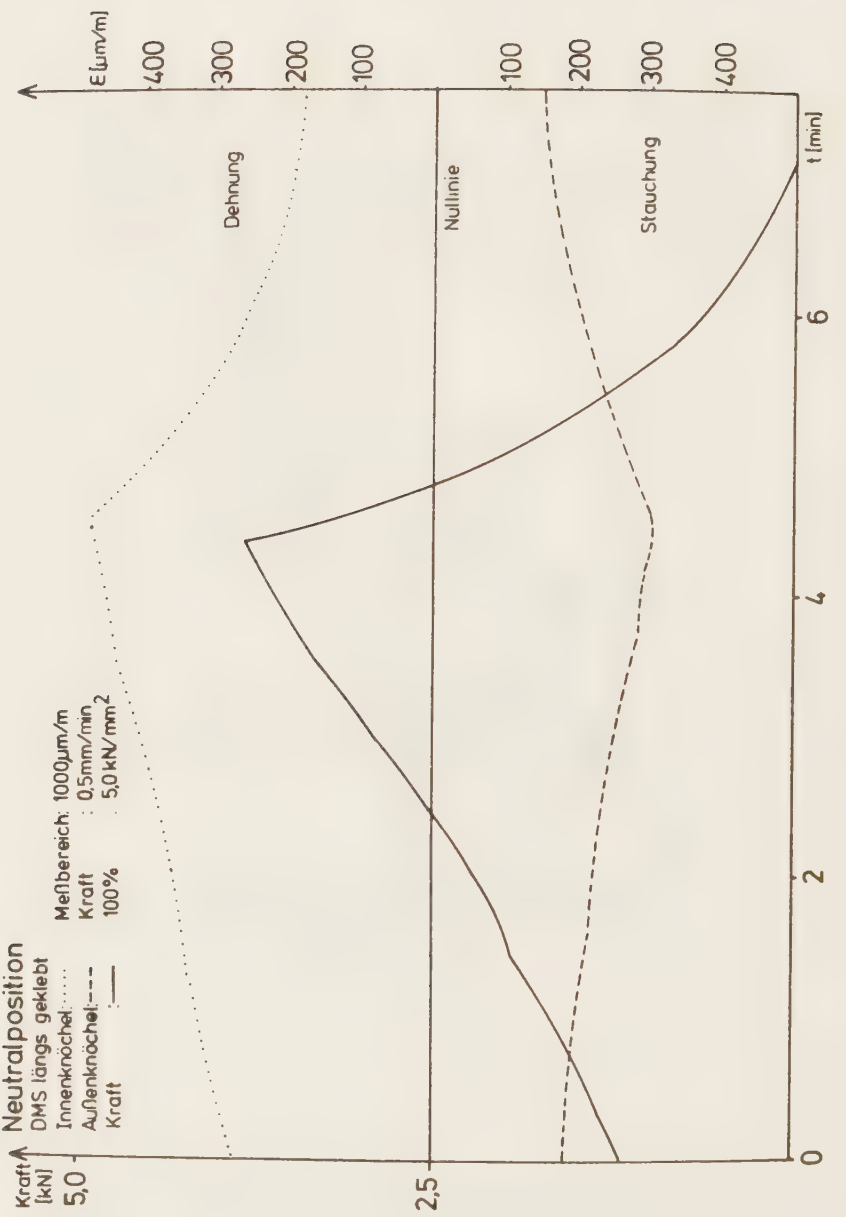

Abb. 8: Neutralposition mit längsaufgeklebten Dehnungsmeßstreifen.

Am Innenknöchel ist eine Dehnung meßbar, die durch 2 Komponenten erklärlich ist: Zunächst entsteht durch die Keilwirkung des Talus im Bereich der Syndesmose ein Zug in latero-medialer Richtung, der durch die Ligamenta tibio-fibulares sowohl übertragen als auch kompensiert wird, andererseits - was von entscheidender Bedeutung ist - kommt es durch die Entfernung des Talus vom Malleolus medialis via Ligamentum deltoideum zu einem Zug, der Dehnung verursacht.
Die stationäre Belastung bei 3 KN mit quer aufgeklebten Dehnungsmeßstreifen führt zu einer Dehnung des Malleolus lateralis und zu einer Stauchung des Malleolus medialis (Abb. 13).
Die Dehnung der knöchernen Strukturen des Malleolus lateralis in anterior-posteriorer Richtung ist als Kompensation der Stauchung in cranio-caudaler Richtung aufzufassen und entspricht physikalischen Gesetzmäßigkeiten: Ein Körper, auf den in senkrechter Richtung Druck ausgeübt wird, weist folgende Kraftvektoren auf (Abb. 12).

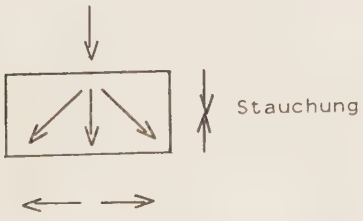

Abb. 12: Volumen-Druck-Beziehung bei festem Körper und Belastung in der Senkrechten.

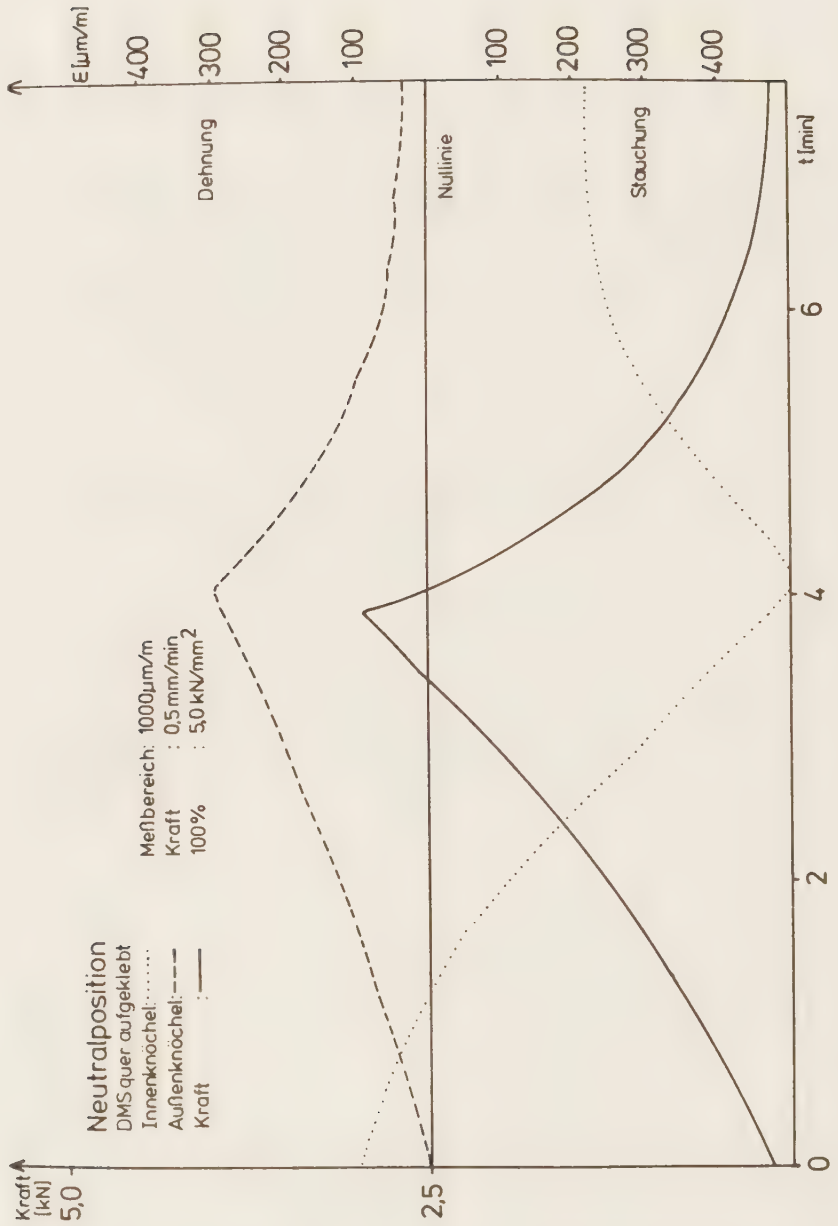

Abb. 13: Neutralposition mit queraufgeklebten Dehnungsmeßstreifen.

In Regio malleoli medialis sind die Verhältnisse etwa umgekehrt: Hier wurde mittels quer aufgeklebten Dehnungsmeßstreifen eine Stauchung gemessen, die durch eine Dehnung der knöchernen Strukturen in cranio-caudaler Richtung verursacht wurde.
Weiterhin ist auf der Abb. 13 ein rascher und starker Kraftanstieg ersichtlich, welcher darauf hindeutet, daß bei der Kompression in Neutralposition die Kraft primär über die gelenkbildenden Knochen übertragen und kaum durch den Bandapparat aufgefangen wird.

5.2 Supinationsstellung

Kompression des Unterschenkel-Fuß-Praeparates in axialer Richtung des Unterschenkels bei Supinationsstellung des Fußes (Abb. 14):
Bei dem in Abb. 14 dargestellten Versuch wurde der Fuß in Supinationsstellung fixiert und dann analog zu den Versuchen in Neutralstellung auf Innen- und Außenknöchel Dehnungsmeßstreifen aufgeklebt. Bei der stationären Belastung bei 3 KN mit längsaufgeklebten Dehnungsmeßstreifen wird im Gegensatz zur Neutralposition (Abb. 8) eine Dehnung am Außenknöchel gemessen. Diese entsteht aufgrund des Zuges am Ligamentum fibulo-calcaneare, welcher wiederum durch eine Kippung des Talus verursacht wird, die einen Sulcus zwischen Außenknöchel und Talus erzeugt und dadurch auch klinisch diagnostiziert werden kann.

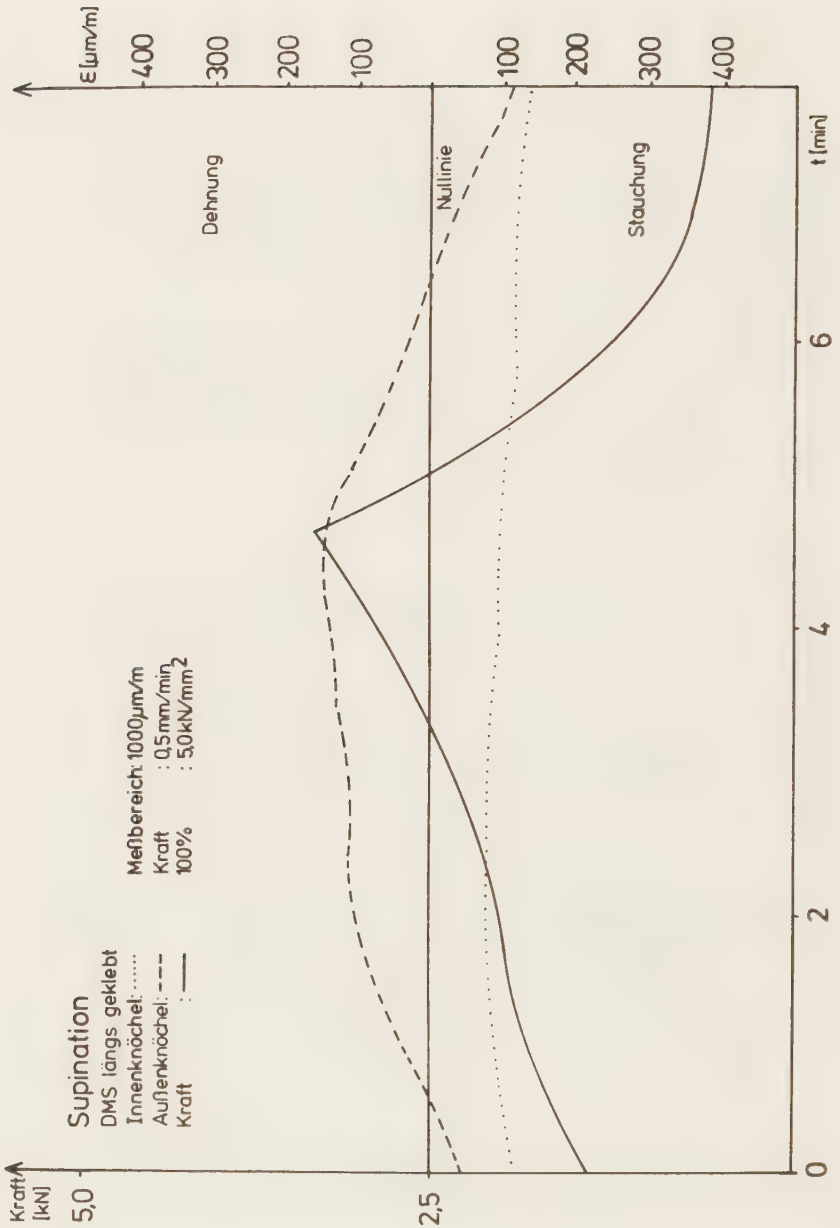

Abb. 14: Supination mit längsaufgeklebten Dehnungsmeß-streifen

Am Malleolus medialis wurde eine leichte Stauchung gemessen. Sie kommt durch den Druck der medialen Taluskante - der Talus rutscht leicht nach medial auf die distale Artikulationsfläche der Tibia - zustande.
Vergleicht man schließlich die Krafteinwirkung unter Supination auf das obere Sprunggelenk mit der Neutralstellung des Fußes, so zeigt sich eine deutliche Verlangsamung des Kraftanstiegs. Obwohl auch hier mit der gleichen Belastungsgeschwindigkeit gefahren wurde, wird bei dieser Fußstellung mehr Kraft auf die Kapsel-, Band- und Muskel- (Peronealmuskulatur) Struktur übertragen bzw. durch sie aufgefangen. Dies ist daran zu erkennen, daß während der gesamten Belastung die Dehnung und auch Stauchung der gelenkbildenden Knochen unter Supination geringer ist als unter Neutralstellung.

5.3 Pronationsstellung

Kompression des Unterschenkel-Fuß-Praeparates in axialer Richtung des Unterschenkels bei Pronationsstellung des Fußes (Abb. 15):
Im Versuch wurden die Dehnungsmeßstreifen längs aufgeklebt. Medial wurde eine starke Dehnung gemessen, die proportional zum Kraftanstieg zunahm, mit dem Maximum des Kraftanstiegs seinen Höhepunkt erreichte und dann ebenso proportional abfiel.

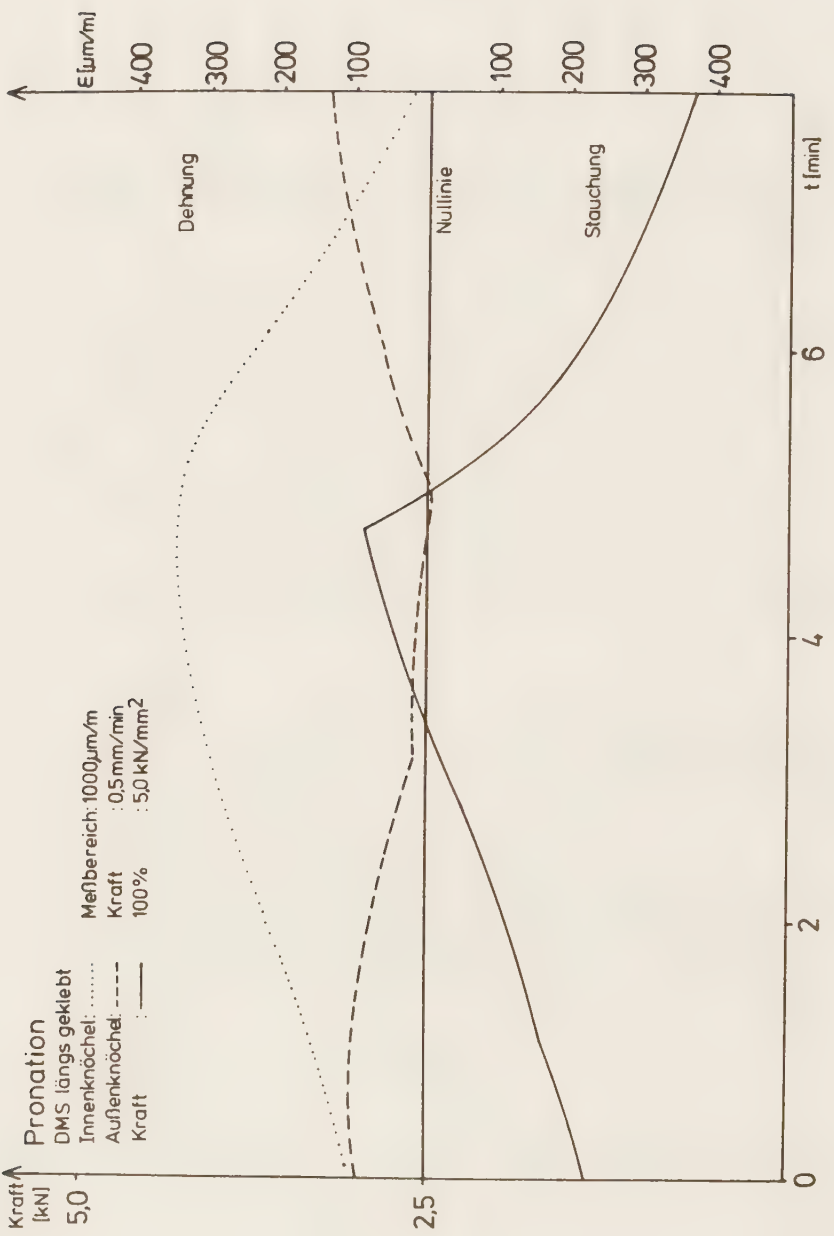

Abb. 15: Pronation mit längsaufgeklebten Dehnungsmeß-streifen.

Lateral war zu Beginn eine leichte Dehnung registrierbar, die zum Maximum des Kraftanstiegs die Nullinie in Richtung Stauchung minimal überschritt, um dann wieder in eine leichte Dehnung, die mit Abfall der Kraft zunehmende Tendenz aufweist, überzugehen. Die starke Dehnung medial macht deutlich, wie stark der Zug des Deltabandes ist und zwar besonders in senkrechter Richtung und sich auf den Knochen auswirkt. Lateral ist wenig Krafteinwirkung meßbar, die leichte Stauchungstendenz beim Kraftmaximum ist durch das Aufsetzen der Spitze des Malleolus lateralis auf den Calcaneus erklärbar. Die Dehnungen beim Kraftanstieg und -abfall könnten durch starke Spannung der Ligamenta tibiofibulares erklärt werden. Die Kraftverteilung ist biomechanisch im Vergleich zur Supination und Neutralposition sehr ungünstig, da fast die gesamte Belastung auf die Innenknöchel übertragen wird.

5.4 Plantarflexion

Kompression des Unterschenkel-Fuß-Praeparates in Längsrichtung des Unterschenkels bei Plantarflexion des Fußes (Abb. 16):
Im Vergleich zur Neutralposition (Abb. 8) zeigt sich hier, daß die Kraftkurve etwas steiler verläuft als bei Neutralstellung. Es tritt medial eine Dehnung und lateral eine Stauchung auf. Wenn man die Beträge der Längenänderung bei Neutralposition und bei Plantarflexion miteinander vergleicht, so sind diese sowohl für die Dehnung am Innenknöchel als auch für die Stauchung am Außenknöchel bei Plantarflexion geringer.

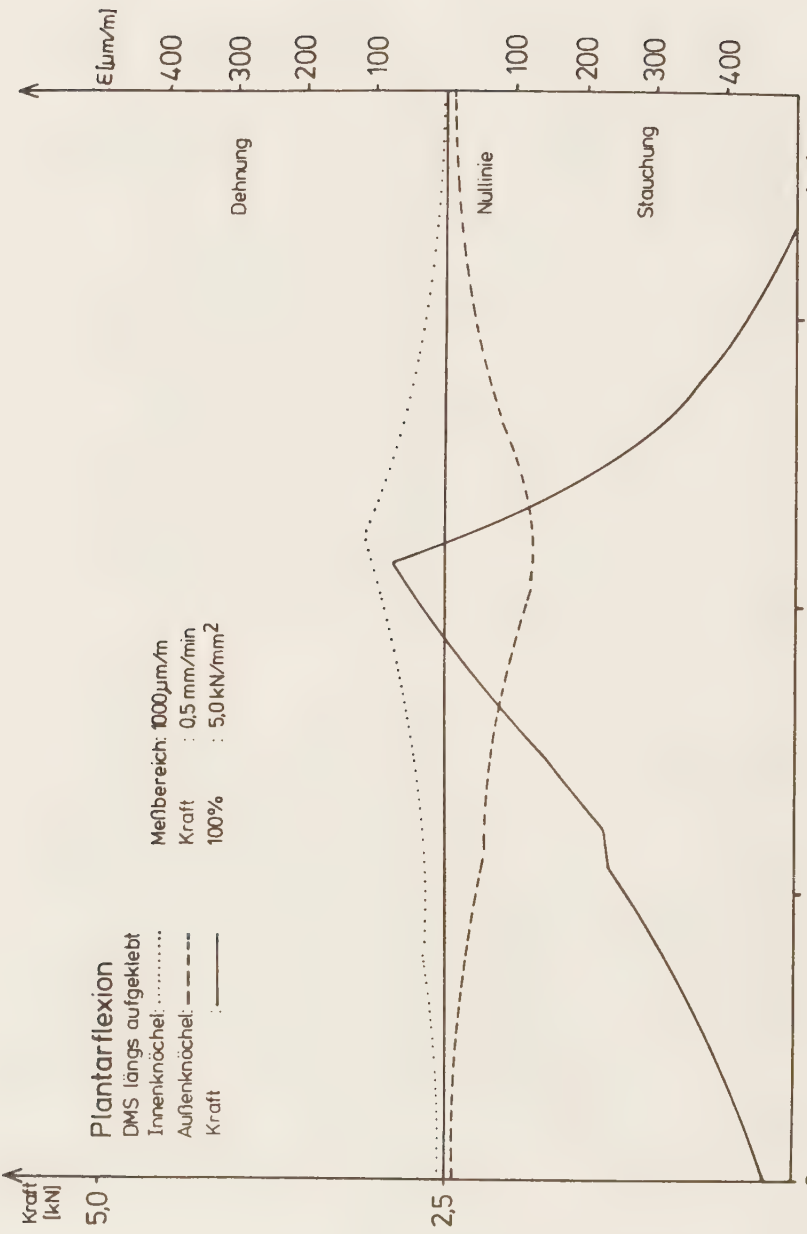

Abb. 16: Plantarflexion mit längsaufgeklebten Dehnungsmeßstreifen.

5.5 Dorsalflexion

Kompression des Unterschenkel-Fuß-Praeparates in Längsrichtung des Unterschenkels bei Dorsalflexion des Fußes (Abb. 17):
Hier imponiert ein ziemlich langsamer Kraftanstieg bis auf ca. 2 KN. Wichtig erscheint mir, daß der Kraftabfall während der Relaxation bedeutend geringer ist als bei der Plantarflexion. Die Dehnungsmeßstreifen zeigen lateral eine geringe Dehnung und medial eine Stauchung. Dies steht im Gegensatz zur Plantarflexion. Insgesamt finden wir hier die geringste Dehnung lateral und auch nur eine mäßig starke Beeinflussung der Dehnungsmeßstreifen am Innenknöchel.

5.6 Supination nach Durchtrennung der Außenbänder

Kompression des Unterschenkel-Fuß-Praeparates in Längsrichtung des Unterschenkels bei Supinationsstellung des Fußes nach vollständiger Durchtrennung des Außenbandapparates (Abb. 18):
Es ist eine minimale Stauchung des Malleolus lateralis registrierbar, die sich bis zum Eintritt der Fraktur des Malleolus medialis parallel oder in konstantem Verhältnis zum Kraftanstieg verringert und im Moment des Bruchs gegen 0 geht, um nach Überschreiten der 0-Linie in eine Dehnung überzugehen. Die anfänglich leichte Stauchung ist zunächst durch die ventro-laterale Subluxation des Talus zu erklären, während die dann in der Folge parallel zum Kraftanstieg abnehmende Stauchung durch die damit einhergehende Taluskippung gedeutet werden kann.

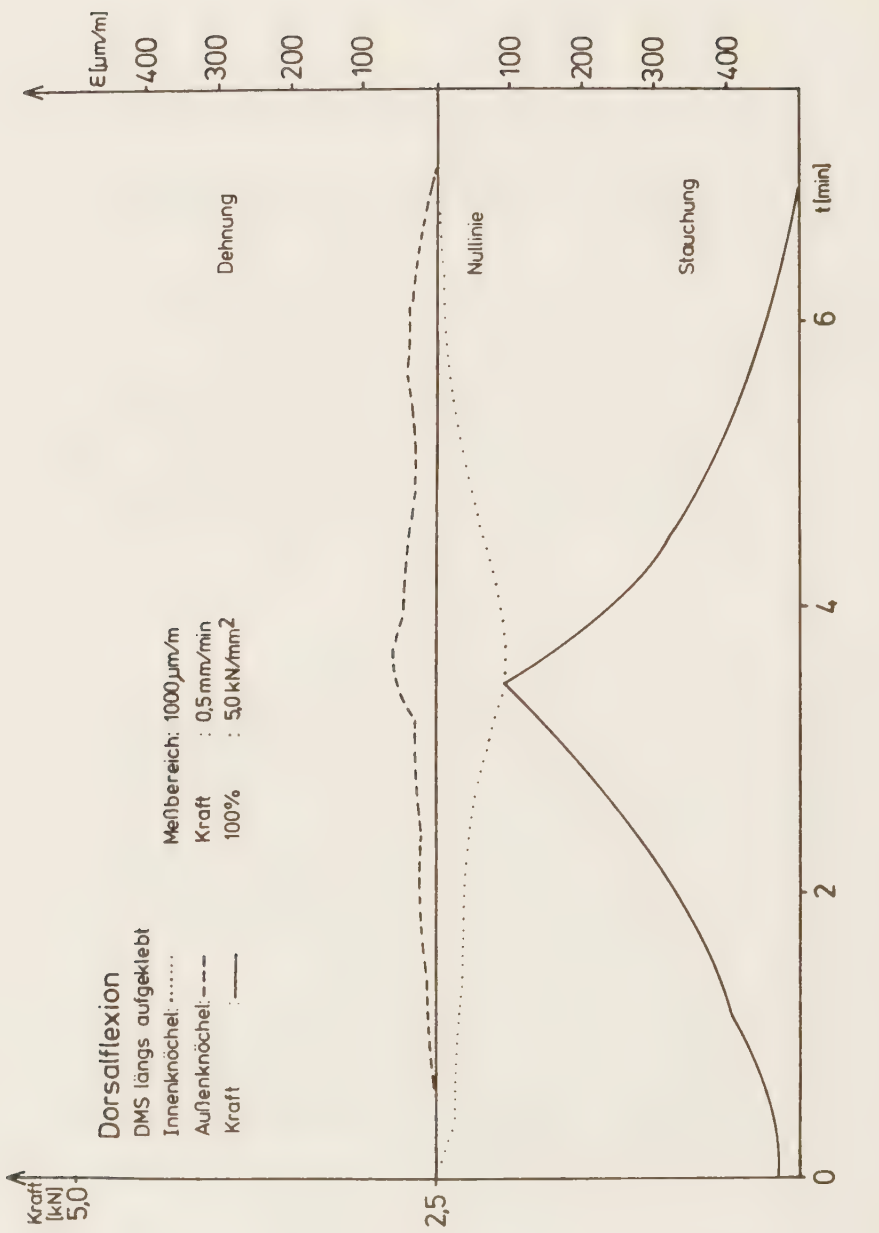

Abb. 17: Dorsalflexion mit längsaufgeklebten Dehnungsmeßstreifen.

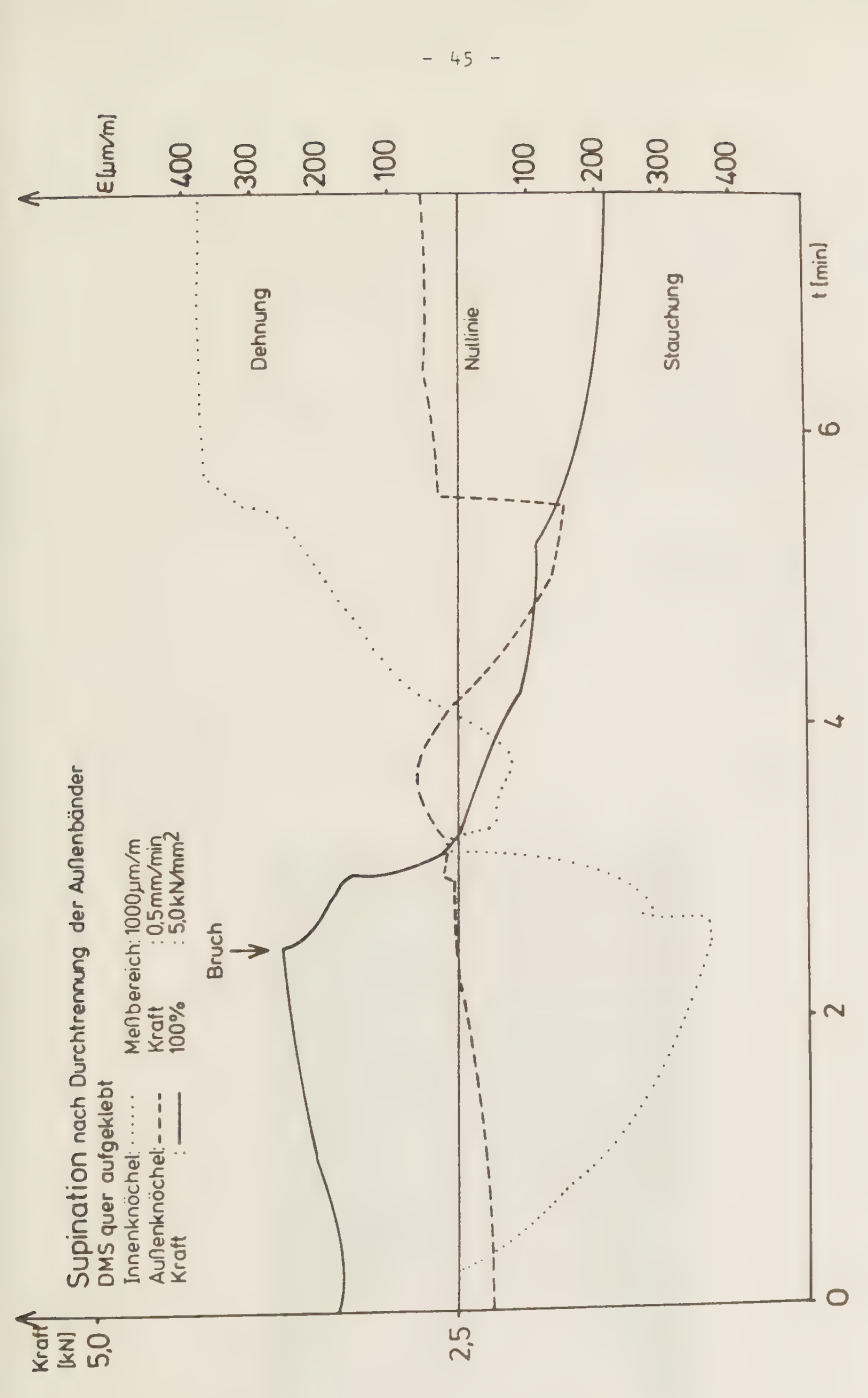

Abb. 18: Supination nach Durchtrennung der Außenbänder mit queraufgeklebten Dehnungsmeßstreifen.

Der Talus übt dadurch also anfangs einen gewissen Druck auf den Malleolus lateralis aus und mit der Kippung (oder auch Wegbewegung), die durch die aszendierende Kraft bzw. Kompression beschleunigt wird, nimmt der Druck auf den Malleolus ab.
Medial produziert sich reziprok zum Kraftanstieg eine kräftige Stauchung, die auf die fibulare Banddurchtrennung und darauf folgende Subluxation der Talusrolle nach ventral und medial (ihm bleibt bei Supination keine andere Wahl) zurückgeführt werden muß. Die gleichzeitig stattfindende Taluskippung kann röntgenologisch in sogenannten gehaltenen Röntgenaufnahmen durch Klaffen des fibulotalaren Gelenkspalts nachgewiesen werden. Durch den oben beschriebenen Mechanismus baut sich ein starker Druch an der mediocranialen Taluskante auf, der zunächst die Ursache für eine Knorpelschädigung der tibialen Taluskante darstellt und bei weiterer Kompression in einer Fraktur des Innenknöchels gipfelt (Abb. 19).

Abb. 19: Fraktur des medialen Malleolus.

Nach der Fraktur läuft erwartungsgemäß die tibiale Stauchungskurve abrupt und fast spiegelbildähnlich zur steil abfallenden Kraftkurve auf die Nullinie zu (weil der Druck sich zunächst "entladen" hat). An der Nullinie überschneiden sich beide Kurven und trotz weiterer Kompression nimmt die Kraft weiter ab und zwar unterhalb der Nullinie etwas langsamer. Dies liegt wohl daran, daß es nach der Entlastung im Anschluß an die Fraktur im Moment der 0-Linien-Überschreitung zu erneutem Knochenkontakt zwischen dem Relikt des Pilon tibial und Talus kommt und sich dadurch erneut ein leichter Druck aufbaut, der zunächst in einer wiederkehrenden Stauchung nun allerdings der Reste des Malleolus medialis seinen Ausdruck findet.

Der Kraftanstieg ist im Vergleich zur Normalstellung wie bei dem Supinationsversuch mit längsaufgeklebten Dehnungsmeßstreifen wiederum flacher, woraus ebenso der Schluß gezogen werden kann, daß die Kapsel-, Band- und Muskel- (hier besonders Peroneus) Struktur in der Supinationsstellung mehr Druck aufzufangen in der Lage ist.

5.7 Torsionsuntersuchungen

Bei den Rotationsversuchen (Abb. 20) wurde der in Supinationsposition fixierte Fuß bis 20° evertiert und invertiert, was dem Versuchsaufbau von LAUGE-HANSEN entspricht, der allerdings mit seinen bloßen Händen den Unterschenkel über den mit Nägeln in Supination festgehaltenen Fuß drehte. Bei Supination-Eversion erkennt man deutlich die wesentlich stärkere Zunahme

der Dehnung des Malleolus lateralis bei längs aufgeklebten Dehnungsmeßstreifen im Vergleich zur Supination. Ebenso ist eine bei weitem stärkere Belastung beim quer fixierten Dehnungsmeßstreifen registrierbar, die sehr steil bis zur 20°-Position zunimmt. Beide Dehnungsmeßstreifen liefern ein kongruentes Bild, da Dehnung (längs registriert) mit Stauchung (quer gemessen) exakt zueinander paßt.

Die rasch ansteigende Längenveränderung am Außenknöchel ist auf die entstehende Spannung des Ligamentum tibiofibulare anterius zurückzuführen. An Bändern werden weiterhin die Membrana interossa, das Ligamentum transversum cruris sowie die Ligamenta calcaneofibula und talofibulare anterius et posterius angespannt. Sie wirken dadurch einem Versetzen des Fibulaendes nach dorsal und lateral entgegen, was durch die Außenrotation des Talus verursacht wird und versuchen die Fibula in ihrer Beziehung zur Tibia zu halten. Da durch die fortschreitende Eversion der Druck der Talusrolle gegen die vordere Hälfte der Artikulationsfläche des Malleolus lateralis weiter geht, so daß die Fibula um ihre Längsachse nach außen gedreht wird, wird permanent das Ligamentum tibiofibulare anterius stark angespannt, das auch einen Zug auf den Innenknöchel weitergibt. Dort haben wir auch eine leichte Dehnung mittels längs aufgebrachtem Dehnungsmeßstreifen festgestellt. Dies steht im Gegensatz zur Supination, wo keine Beeinflussung des Innenknöchels in diesem Sinne auftrat. Daraus wird deutlich, daß der zur Supination hinzukommende Eversionsmechanismus die ausschlaggebende traumatisierende Wirkung ausmacht, was sich auch im Vergleich zur Supination im sehr steilen Anstieg der Längenänderung am

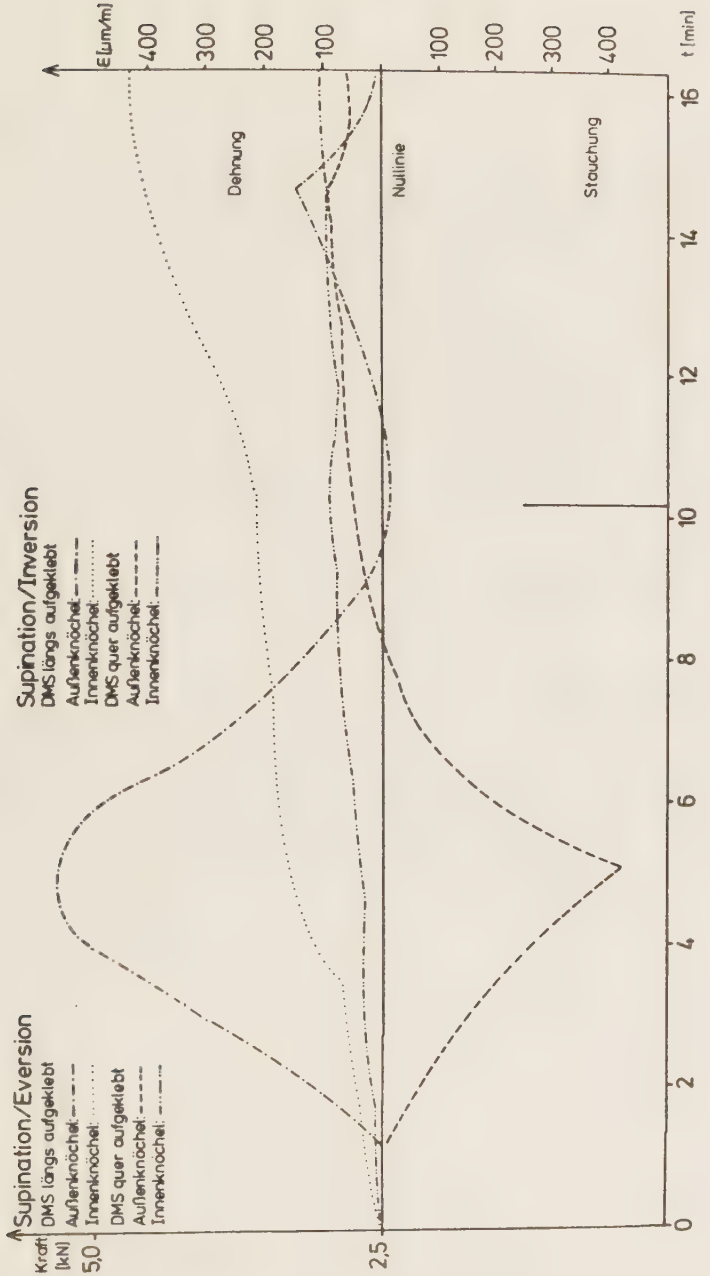

Abb. 20: Supination/Eversion und Supination/Inversion mit längs- und queraufgeklebten Dehnungsmeßstreifen.

Außenknöchel wiederspiegelt. Die schwache Beeinflussung des Dehnungsmeßstreifens am Malleolus medialis deutet darauf hin, daß hier eine Läsion erst bei erheblich höherer Torsionswirkung eintritt.
Im Gegensatz zur Supination-Eversion fängt das obere Sprunggelenk bei Supination-Inversion ziemlich starke Kräfte auf, was durch die viel schwächeren Dehnungen bzw. Stauchungen, die an beiden Malleoli bei Supination-Inversion gemessen wurden, deutlich wird. Bei Supination-Inversionstraumen spannt sich zuerst das Ligamentum talofibulare anterius an, gefolgt vom Ligamentum calcaneo fibulare sowie dem Ligamentum talofibulare posterius, wodurch am Außenknöchel sowohl der quer, als auch der längs angebrachte Dehnungsmeßstreifen eine schwache Beeinflussung erfahren. Dies kommt durch den entstandenen Bänderzug in caudal-cranialer, sowie ebenso in horizontaler Richtung zustande. Medial wird eine im Vergleich zur Eversion etwas stärkere positive Dehnung gemessen. Diese entsteht durch den Druck des Talus gegen die Tibia, besonders im anterioren Bereich und dadurch verursachten Zug im Pars medialis des Ligamentum deltoideum, welches bestrebt ist, den Innenknöchel in seiner Position zu halten.

6. DISKUSSION

6.1 Diskussion zur Kompression bei Neutralposition (Abb. 8)

Klinisch relevant ist die Neutralposition, da besonders in dieser Stellung Stauchungsfrakturen eintreten.

Entstehungsmechanismen in vivo sind meist indirekter Natur (BÖHLER, 1957) und entsprechend der einwirkenden Kraftrichtung sowohl caudal-cranial (z.B. beim Skifahren: Auffahren auf einen Hügel) als auch umgekehrt (z.B. Fallen aus größerer Höhe, mindestens aber 1m) möglich (MÜLLER,K.H., 1977; RÜTER, 1977; BÖHLER, 1957).

Für uns war die Hauptintention, in dieser Fußposition zu komprimieren, eine Vergleichsmöglichkeit in Hinsicht auf die anderen Fußstellungen zu haben.

Die in dieser Untersuchung (Abb. 8) gemessene Dehnung des Innenknöchels bestätigt WEBER (1972), der bei der ersten Hälfte des Bodenkontakts des Fußes ein Vordrängen des Talus gegen die fibulo-tibiale Gelenksyndesmose beschreibt (Abb. 21). Das auf Seite 34 genannte Valguskippmoment wird in der Literatur von RIEDE (1971) und SCHENK (1977) bestätigt. Auch KLEIGER (1956) erwähnt die keilartige Bewegung des Talus bei Neutralposition.

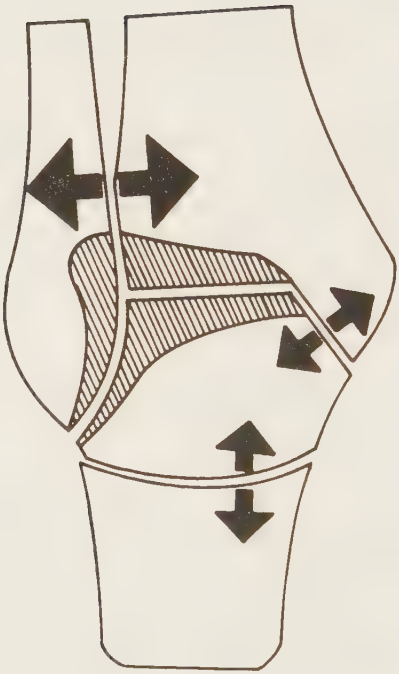

Abb. 21: Vordrängen des Talus gegen die fibulo-tibiale Gelenksyndesmose bei der ersten Hälfte des Bodenkontaktes des Fusses.
Aus: WEBER (1972)

Diese daraus folgende direkte Kraftübertragung Tibia-Talus ist die Ursache für die einerseits relativ häufigen knöchernen- und auch Knorpelläsionen und andererseits seltenen Bandverletzungen durch die Einwirkung stauchender Kräfte auf den sich in Neutralposition befindenden Unterschenkel-Fuß-Bereich. Die auffällige Seltenheit von Bandverletzungen bestätigt auch WEBER (1972): "Nie ist das Ligamentum deltoideum gerissen", was durch die Valgustendenz durchaus denkbar wäre. Die möglichen Verletzungen bei stärkerer Krafteinwirkung - nach LEVIS (1964) sind Kräfte von 300-500 KP notwendig - werden sehr vielfältig beschrieben. Nach KLEIGER (1956) treten bei stärkerer Belastung gravierende Schädigungen der betreffenden Artikulationsflächen auf, die in situ ein größeres Ausmaß haben sollen, als auf dem Röntgenbild erkennbar.
Bei weiterer Kompression treten nach WEBER (1972), BÖHLER (1957) und SPIER (1977) Trümmerbrüche des distalen Tibiaendes (Pilon tibial) auf. Nach RUEDI (1968) bricht das distale Tibiaplateau mit Vorliebe Y-förmig. Nach ASHHURST (1922), DECOULX, RAZEMON und ROUSSELLE (1961), CICCONE und RICHMAN (1948) treten sowohl Y, als auch T-förmige Brüche des distalen Tibiaplateaus auf. Andere Autoren, wie z.B. LEWIN (1959) und MÜLLER, K.H. (1977) fanden Talusfrakturen aufgrund Längsstauchung in Richtung des Unterschenkels.
Da in unserer Untersuchung nicht bis zum Bruch belastet wurde, konnten die angegebenen Frakturmöglichkeiten nicht bestätigt werden. Rein fiktiv ist jedoch ein Y-förmiger Bruch aus den vorausgegangenen Messungen durchaus denkbar.

6.2 Diskussion zur Kompression bei Supination (Abb. 14)

Supinationstraumen sind die Ursache für die häufigsten Bandverletzungen, Distorsionen (NASSE und BORCHARDT, 1907), Brüche und Luxationen des oberen Sprunggelenks (SEILER und HOLZRICHTER, 1977; SPIER, 1977; ROCKENSTEIN, 1977; REICHEN und MARTI, 1974; HORT und BIEHL, 1973) und laut BÖHLER (1957) sogar des gesamten menschlichen Körpers.
Zu Supinationstraumen führen nach LAUGE-HANSEN (1963) zwei Mechanismen, nämlich die Supination-Eversion mit einer Frequenz von 68,8% und die Supination-Adduktion mit einer Häufigkeit von 15%. Wir haben den Fuß im Sinne des letztgenannten Mechanismus belastet und nennen diesen definitionsgemäß Supination. Diese Position wird speziell von WEBER (1972) erwähnt und die daraus entstehende Läsion von ihm als Typ A der Luxationsfrakturen bezeichnet. Er hat 18% seiner Luxationsfrakturen dem genannten Typ zugeordnet; bei PLAUE (1977) machen Supinations- (Adduktions) Frakturen 8,3%, bei BÖHLER (1957) 15%, bei MAGNUSSON (1944) 16% und bei ASHHURST (1922) 13% aus.
Als klassische Verletzungsursache werden Sportverletzungen (SEILER und HOLZRICHTER, 1977; ROCKENSTEIN, 1977), einfaches Ausrutschen, Vertreten - nach WELLER (1965) gibt es eine natürliche Tendenz des Fußes, bei Fehltritten besonders in Supinationsposition einzuknicken -, Verkehrsunfälle (MAGNUSSON, 1944) und Längsstauchung durch Abfallen auf unebenem Boden bzw. Umkippen des Körpers bei in Supination fixiertem Fuß (NASSE und BORCHARDT, 1907) angegeben.
Wenn sich der Fuß in maximaler Supinationsstellung befindet und in dieser Stellung festgehalten wird, dann ist er durch die Anspannung der interossären Bänder zu einem unerläßlich

steifen Ganzen umgebildet (LAUGE-HANSEN, 1963). Kommt nun eine forcierte Adduktion oder eine Längsstauchung (z.B. Körpergewicht bei Fall oder mit Last) hinzu, so wird dadurch der äußere Fußrand extrem belastet, was zunächst durch Bandapparat, Gelenkkapseln sowie Peronealmuskeln aufgefangen wird, bis die Bandhemmung einsetzt (HORT und BIEHL, 1973). Wird die Belastungsgrenze überschritten, folgen Verletzungen des lateralen Bandapparates, die aufgrund ihrer Häufigkeit in der Literatur einen deutlichen Niederschlag gefunden haben.

Die in dieser Untersuchung (Abb. 14) aufgetretene Dehnung am Außenknöchel und auch die leichte Stauchung am Innenknöchel deuten darauf hin, daß es bei weiterer Belastung des Praeparats zu einer typischen Supinations-Adduktions-Fraktur, Stadium I nach LAUGE-HANSEN (1963) kommt: Abrißfraktur des Malleolus lateralis, Abriß des Ligamentum calcaneo-fibulare oder talofibulare anterius von der Spitze des Malleolus lateralis oder auch Abriß der genannten Bänder mit einer Knochenschale. Nach BÖHLER (1957) tritt ein querer Bruch des äußeren Knöchels in der Mitte oder in der Höhe des Talocrural-Gelenkspalts ein.
Die am Malleolus medialis gemessene leichte Stauchung (Abb. 14) ist darauf zurückzuführen, daß der Talus, wie SCHENK (1977) bestätigt, sich geringfügig medialwärts bewegt. Dieser Vorgang erzeugt einen gewissen Druck im Bereich der distalen Tibiaartikulationsfläche. Dies ist als das Vorstadium der Supinations-Adduktions-Fraktur, Stadium II von LAUGE-HANSEN (1963) aufzufassen, in dem eine Abscherfraktur des Malleolus medialis eintritt.

Die zwei erwähnten Stadien der Supinations-Adduktions-Fraktur werden fast identisch z.B. von WILLENEGGER und WEBER (1965), VIERNSTEIN und JANTZEN (1957), NASSE und BORCHARDT (1907), LEWIN (1959), MAGNUSSON (1945) und CICCONE und RICHMAN (1948) angegeben. Es wird betont, daß nie eine Läsion der medialen Bänder eintritt (WEBER, 1965; EIDECKEN und COTLER, 1978).

6.3 Diskussion zur Kompression bei Pronation (Abb. 15)

Die Häufigkeit von Pronationstraumen (Knöchelbrüche, Distorsionen, Bänderrissen) - LAUGE-HANSEN bezeichnet alle Läsionen am oberen Sprunggelenk als Brüche (z.B. Fraktur I. Grades = Bandriß) - wird in der Literatur unterschiedlich beurteilt. Die Mehrheit gibt an, daß Pronationstraumen weniger oft eintreten als Supinationstraumen (VUCOTIC, 1966; KLEIGER, 1956; LAUGE-HANSEN, 1963; MAGNUSSON, 1944; ASHHURST und BROMER, 1922; REIMERS, 1953) und die meisten dieser Autoren geben Zahlen zwischen 14.3% und 37% an (ASHHURST und BROMER, 1922; LAUGE-HANSEN, 1967; VUCOTIC, 1966; MAGNUSSON, 1944). Andere Autoren haben primär Pronationstraumen diagnostiziert (NASSE und BORCHARDT, 1907; VIERNSTEIN und JANTZEN, 1957) und BÖHLER, J., (1957) schreibt, daß dies die häufigste Skiverletzung sei.

Laut LAUGE-HANSEN (1963) können zu einem Pronationstrauma zwei Mechanismen führen, nämlich eine über das physiologische Maß hinausgehende Pronations-Abduktions-Bewegung sowie eine Pronations-Eversions-Bewegung. Beide daraus entstehende Läsionen kommen dadurch zustande, daß ein sich in extremer Pronation befindlicher Fuß durch die in diesem Zustand gespannten Bänder zu einem steifen Ganzen wird und durch eine

dann hinzukommende Abduktion bzw. Eversionsbewegung die jeweils charakteristische Läsion eintritt.
Ursachen für Läsionen mit diesem Mechanismus sind überwiegend indirekter Natur. Zumeist knickt der Fuß in Valgusstellung um (MAGNUS, 1937). Beim Skifahren kann es dazu kommen, daß der Fuß nach außen abweicht und hängen bleibt oder daß beide Skispitzen auseinanderweichen und der Körper nach vorne stürzt, weshalb es oft zu beidseitigen Läsionen kommt (BÖHLER, J., 1957). Direkte Ursache wäre z.B. das Fallen eines schweren Gegenstandes gegen den Unterschenkel, knapp oberhalb des oberen Sprunggelenks (BÖHLER, L., 1957).

Bei einer Pronation wird zunächst das Ligamentum deltoideum angespannt und zwar hauptsächlich Hinterstrang und Mittelstrang des Ligamentum deltoideum (MEISSNER, 1909). Laut WIRTH, KÜSSWETTER und JÄGER (1977), die Versuche mit konstanter Krafteinwirkung durchführten, erreicht die Pars tibiocalcanearis die höchste Spannung. Da die Bänder zugfester als Knochen sind, geben sie nach Überschreiten der Elastizitätsgrenze nicht nach, sondern reißen in der Regel ihren Ansatzpunkt mit ab (MAGNUS, 1937). Nach LAUGE-HANSEN (1967) ist dies das Stadium I: Querer Bruch des Malleolus medialis proximal, höchstens in Höhe Gelenkspalt (VIERNSTEIN und JANTZEN, 1957) oder Ablösung des Ligamentum deltoideum mit einer Knochenschale. Äußerst selten tritt ein Ausriß am Talus ein (NASSE und BORCHARDT, 1907). Bei weiterer Gewalteinwirkung und durch den Druck des Körpergewichts, welches den Unterschenkel und mit ihm den Schaft der Fibula nach innen

drängt (MEISSNER, 1909; NASSE und BORCHARDT, 1907), während die Bewegungskraft den Fuß nach außen drängt (MEISSNER, 1909), stößt die Spitze des Malleolus lateralis gegen Calcaneus und wird dadurch nach außen gedrückt, wodurch die Syndesmosebänder angespannt werden. Außerdem wird die ganze Körperschwere auf die gegen den Calcaneus sich aufstemmende Fibula übertragen (NASSE und BORCHARDT, 1907). Diese knickt daher an ihrer schwächsten Stelle, oberhalb der festen Bänder, welche sie mit der Tibia verbinden, d.h. etwa 5-6cm oberhalb der Knöchelspitze, oft in Form eines Biegungsbruchs (VIERNSTEIN und JANTZEN, 1957). Es kann aber auch der Fall eintreten, daß die Fibula noch ein kleines Stück der Tibia mitwegreißt (LEWIN, 1959), wenn die Ligamenta tibiofibulares halten und quasi ihren tibialen Ansatz mit entfernen. Dies ist nach LAUGE-HANSEN (1950) das Stadium II des Pronations-Adduktionstraumas, während er den supramalleolären schrägen Biegungsbruch als Stadium III bezeichnet. Manche Autoren (DICKSON, 1928; NASSE und BORCHARDT, 1907) erwähnen weiterhin die Möglichkeit einer Diastasenbildung durch Nachgeben der Bänder und Einkeilen des Talus, welcher auch um seine Längsachse rotiert (MEISSNER, 1909) und auf diese Weise an seiner tibialen Kante geschädigt wird (SPIER, 1977). Außerdem wird eine Bewegung des Talus nach lateral beschrieben, wodurch Druck auf die Fibula mit den Folgen der Diastasenverstärkung etc. entsteht (MEISSNER, 1909; ASHHURST und BROMER, 1922). Dieser Talusbewegung wird zugeschrieben, daß die Biegungsbrüche oft mehrere cm supramalleolär liegen (ASHHURST und BROMER, 1922).

Bei meinen Versuchen (Abb. 15) nun wurde medial eine starke Dehnung registriert, die auf das Vorstadium von LAUGE-HANSEN´s (1950) Stadium I hindeutet: Querer Bruch des Malleolus medialis. Quere Brüche sind immer Abrißbrüche, die durch Bänderzug verursacht werden. Daß es bei unserem Versuch nicht zum Abriß kam, ist der gleichzeitigen Längsstauchung zu verdanken. Die Belastungsfähigkeit des Deltabandes bestätigen WIRTH, KÜSSWETTER und JÄGER (1977), die bei ihren Untersuchungen mit konstanter Krafteinwirkung an der Pars tibio-calcanearis die höchste Spannung feststellten.Außerdem unterstreicht die Tatsache der starken Dehnung die Aussage von HEIM (1977), die mediale Seite des oberen Sprunggelenks sei viel stabiler als die laterale, die einer so starken Dehnung wohl nicht standhalten würde. Auch ist eine Schubladenbewegung medial unbekannt (HEIM, 1977). Daß bei Pronation fast die gesamte Belastung auf den Innenknöchel übertragen wird, ist wahrscheinlich der Grund dafür, daß die Prognose für Traumen, die durch Pronation entstehen, am schlechtesten ist (VIERNSTEIN und JANTZEN, 1957). Supinationstraumen haben dagegen eine relativ gute Prognose. Spätfolgen nach Pronationstraumen werden häufig angegeben (BÖHLER, J., 1957), die laut KLEIGER (1956) zum Teil durch Instabilität aufgrund Traumatisierung der Ligamenta tibiofibulares entstehen. BÖHLER, J. (1957) ordnet den Pronationstraumen eine Sonderstellung unter den das obere Sprunggelenk betreffenden Verletzungen zu.
Ein Trauma, welches durch Pronation und Längsstauchung entsteht (eine gewisse Längsstauchung ist durch das Körpergewicht und den daraus in senkrechter Richtung resultierenden Kraftvektor immer vorhanden), kann z.B. durch Fall aus der

Höhe mit proniertem Fuß ausgelöst werden und hat ähnliche Folgen wie das oben beschriebene Pronationstrauma (DICKSON, 1928; v. VOLKMANN, 1875; MEISSNER, 1909; SPIER, 1977; BÖHLER, L., 1957). Es kommt aber zusätzlich zu einer Kompression im distalen lateralen Tibiaanteil durch direkten Stoß des sich dislozierenden Talus, welcher ein Stück vom Außenrand der Tibia abreißt (NASSE und BORCHARDT, 1907).

6.4 Diskussion zur Kompression bei Plantarflexion und Dorsalflexion (Abb. 16 und 17)

Verletzungen, die bei plantarflektiertem oder dorsalflektiertem Fuß eintreten, werden vielfach in der Literatur erwähnt (KLEIGER, 1956; LEWIN, 1959; MAGNUSSON, 1944; NASSE und BORCHARDT, 1907; HILGENREINER, 1913; EIDECKEN, 1978; DECOULX, RAZEMON und ROUSSELLE, 1961; GRASHEY, 1907; RUEDI, 1968; MEISSNER, 1908, 1909; WEBER, 1972; KÖNIG, 1912; VIERNSTEIN und JANTZEN, 1957; Heim, 1977; SPIER, 1977; BÖHLER, 1957; PELS-LEUSDEN, 1905; HENKE, 1958; TROJAN und JAHNA, 1967). Schon relativ früh wurde experimentell versucht, die Verletzungslinien nachzuvollziehen. HENKE erreichte bereits 1958 in Leichenversuchen ähnliche Läsionen, wie sie von BÖHLER, L. (1957) und WEBER (1972) später beschrieben wurden.

Zu Dorsalflexionsverletzungen des oberen Sprunggelenks kommt es z.B. bei Abstürzen von einer Leiter mit dorsalflektiertem Fuß. Bei Auffahrunfällen wird ebenso der dorsalflektierte Fuß komprimiert. Nach Zerstörung des hemmenden Bandapparates kommt es zum Aufstoßen des vorderen Tibia-Gelenkflächen-Anteils auf den Talus und anschließend zur

Fraktur des vorderen Tibiaanteils. Verletzungen mit plantarflektiertem Fuß entstehen z.B. beim Ausrutschen nach vorne, wobei man dann häufig nach hinten umfällt. Folge ist eine Fraktur des hinteren Tibiaanteils durch den Druck des Talus. Diese typischen Frakturformen (Dorsalflexion - vorderer Tibiaanteil, Plantarflexion - hinterer Tibiaanteil) werden von vielen der oben genannten Autoren einheitlich beschrieben: Im Gegensatz dazu glaubt EVSEEV (1975), daß bei Dorsalflexion durch übermäßigen Bänderzug ein Bruch des hinteren Tibiaplateaus eintreten kann (Abb. 23) und bei Plantarflexion ein Bruch des vorderen Tibiaplateauanteils (Abb. 25). Er erklärt dies durch Verschiebung von Spannungsmaxima im Vergleich zur Neutralposition (Abb. 24).

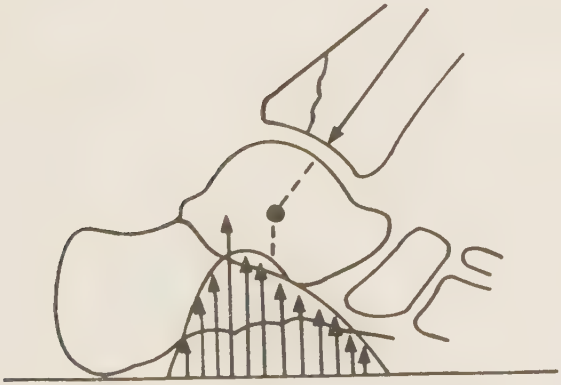

Abb. 23: Spannungsmaxima bei Dorsalflexion (nach EVSEEV, 1975)

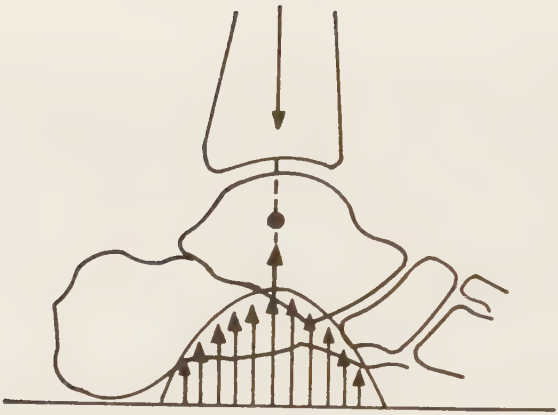

Abb. 24: Spannungsmaxima bei Neutralposition
(nach EVSEEV, 1975)

Abb. 25: Spannungsmaxima bei Plantarflexion
(nach EVSEEV, 1975)

Obwohl EVSEEV (1975) diese Ergebnisse auch experimentell erzeugt haben will, sind einige Zweifel angebracht. Schon HÖNIGSCHMIED (1877) und nach ihm viele andere Experimentatoren beschrieben Abscherungsfrakturen als Folge von Hyperdorsal- und Hyperplantarflexion plus Stauchung durch Aufstauchung des vorderen bzw. des hinteren Tibiaanteils auf den Talus. HÖNIGSCHMIED (1877) erreichte dies Ergebnis auch experimentell. Abscherungsfrakturen haben oft schräge oder gezackte Frakturverläufe, wie es interessanterweise auch auf den Darstellungen EVSEEVS (1975) zu sehen ist. Abrißfrakturen haben dagegen gerade Frakturlinien.
Daß bei Plantarflexion (Abb. 16) im Gegensatz zur Neutralposition die Kraftkurve steiler verläuft, ist erstaunlich: Es deutet darauf hin, daß bei plantarflektiertem Fuß relativ wenig Krafteinwirkung durch Bänder und Weichteile aufgefangen wird und die Belastung primär knöchern übertragen wird. Die Beeinflussung der Dehnungsmeßstreifen ist geringer als bei Neutralposition, da die Kraftübertragung vom Talus mehr nur auf die hinteren Anteile des Tibiaplateaus erfolgt, während bei Neutralposition die Knöchel stärker bei der Kraftübertragung beansprucht werden.
Die Dehnung des Innenknöchels (Abb. 16) ist auf die starke Anspannung des Ligamentum tibio-talo-naviculare sowie auf eine Außenrotation des Talus zurückzuführen, wodurch der Bänderzug verstärkt wird. BARNETT und NAPIER (1952) beschreiben, daß das laterale Krümmungsprofil des Talus einem Kreisbogen mit einheitlichem Radius entspricht. Das mediale Krümmungsprofil dagegen zeigt in den vorderen Anteilen einen kleineren Radius als in den hinteren Anteilen. Er folgert daraus, daß die Achse des oberen Sprunggelenks sich während der Dorsal- und

Plantarflexion verlagert und der Talus rotiert. Dies bestätigen auch RIEDE, SCHENK und WILLENEGGER (1971). Wenn man die Beträge der Längenänderung bei Neutralposition (Abb. 8) und bei Plantarposition (Abb. 16) vergleicht, so ist die Längenänderung bei Plantarflexion geringer. Zu erwägen ist die Frage, in welchem Maße der Bandapparat (Lig. talofibulare anterius, Pars tibionavicularis des Lig. deltoideum) einen guten Teil der Kraft absorbieren. Hierzu berichtet HUPFAUER (1970), daß sich bei Plantarflexion die Verlaufsrichtung besonders des Ligamentum fibulo-talare ändert, so daß es mehr vertikal und damit nahezu parallel zur Belastungsachse verläuft. Dies trägt dazu bei, daß bei einem Winkel von 180°, wie er z.B. im Halbzehenstand der Tänzerinnen vorkommt, größte Belastungen kompensiert werden können. Daß trotzdem manche Frauen Schuhe mit hohen Absätzen nicht tragen können, weil sie dann leicht einknicken, kann auf die besonders von INMAN (1976) untersuchte Talusform zurückgeführt werden. Dieser ist ventral breiter als dorsal, wobei die Differenz nach RÜTER (1977) individuell 0-6mm betragen kann. Der Mittelwert liegt bei 2,4 $\pm$ 1,3mm. Die Folge ist, daß der Gabelschluß bei Dorsalflexion stabiler ist als bei Plantarflexion, in der sogar leichte Wackelbewegungen ausgeführt werden können. Diese unsichere Führung des Talus bei plantarflektiertem Fuß kann somit leicht zu Instabilität führen.
Nach WIRTH, KÜSSWETTER und JÄGER (1977) sowie NAPIER (1952) kommt es bei Dorsalflexion zu einer Innenrotationsbewegung des Talus infolge des kleinen ventralen Krümmungsradius der medialen Talusrollkante, bei Plantarflexion jedoch, wie erwähnt, zu einer Außenrotation des Talus wegen des dorsal

größeren Krümmungsradius medialseitig. Dies erklärt zum Teil die dieser Tatsache genau entsprechenden gegensätzlichen Dehnungs-Stauchungs-Kurven bei Plantarflexion und bei Dorsalflexion (Abb. 17). Bei Dorsalflexion wird die mediale Stauchung durch diese Talus-Innenrotation verursacht, während gleichzeitig der Außenknöchel durch den Bänderzug - der Talus bewegt sich vom Außenknöchel weg - gedehnt wird. Außerdem trägt die Anspannung des Ligamentum fibulo talare posterius zur Dehnung des Außenknöchels bei.
Die Stauchung der Tibia (Abb. 17) wird zusätzlich durch das Anstemmen des Talus gegen die vorderen Tibiaanteile verursacht.

6.5 Supination nach vollständiger Durchtrennung des Außenbandapparates (Abb. 18)

Meinen Belastungsversuch bei Supinationsstellung des Fußes nach vollständiger Durchtrennung des Außenbandapparates (Abb. 18) führte ich durch, um die Folgen der häufigsten Bandverletzungen des oberen Sprunggelenks zu studieren.
Zur Durchtrennung der lateralen Bänder berichten WEBER (1972) und WIRTH, KÜSSWETTER und JÄGER (1977), die ebenfalls,allerdings sukzessive,die drei Bänder, die am Malleolus lateralis ansetzen, durchtrennten: Sie konnten eindrucksvoll zunächst nach isolierter Durchtrennung des Ligamentum talofibulare anterius bei Spitzfußstellung eine Aufklappung im oberen Sprunggelenk von 10° und eine Talussubluxation nach ventral und bei zusätzlicher Durchtrennung des Ligamentum calcaneo fibulare, was übrigens eine häufige Rupturform ist, eine seitliche Instabilität des oberen Sprunggelenks von

15-30° sowie eine "Rotationsschublade" des Talus nach ventral (WIRTH, KÜSSWETTER und JÄGER, 1977) beobachten. Andere Experimentatoren (SEILER und HOLZRICHTER, 1977; KLEIGER, 1956) beschreiben minutiös den Ablauf eines Supinationstraumas: Zuerst soll das Ligamentum talofibulare anterius, dann das Ligamentum talofibulare posterius und schließlich das Ligamentum calcaneo fibulare angespannt werden und dann soll es zu einem queren Abrißbruch des fibularen Malleolus unterhalb des Gelenkspaltes kommen. Klinische Relevanz gewinnt dieser Versuch durch die Häufigkeit der (posterioren und anterioren) Talussubluxation (BÖHLER, 1957; ZOBEL, 1963), die durch vielfach nicht diagnostizierte, laterale Bandverletzungen (SEILER und HOLZRICHTER, 1977; ZOBEL, 1963) entstehen und üble Folgen nach sich ziehen können: Vollständige Instabilität (ROCKENSTEIN, 1977; SEILER und HOLZRICHTER, 1977) und dadurch Gehschwierigkeiten, wiederkehrende, schmerzhafte Stellungen der Knöchel bei jedem Fehltritt sowie Arthrosen u.ä.. Deshalb sagte WATSON-JONES (1962):"It is worse to sprain an akle than to break it". (Dieses Zitat bestätigt auch den Sinn unserer Versuche bei intaktem Bandapparat.) Wir interessierten uns in diesem Zusammenhang primär für die statischen Veränderungen, die nach Durchtrennung des gesamten fibularen Bandapparates durch die dann mögliche anteriore und posteriore Subluxationsmöglichkeit des Talus unter zusätzlichem Supinationsstreß und Belastung eintreten können. Daß das Abnehmen der anfänglichen Stauchung des Malleolus lateralis durch eine Taluskippung verursacht wird, bestätigt WATSON-JONES (1962) aus dem klinischen Aspekt:

"Am normalen Fuß kann die seitliche Fläche des Talus im engen Kontakt mit dem Malleolus getastet werden; ist der äußere Bandapparat gerissen, so kann man fühlen, wie das Sprungbein kippt und sich vom Knöchel weg bewegt". Am Innenknöchel (Abb. 18) ergab die Messung eine kräftige Stauchung, die ZOBEL (1963) bestätigt, wenn er schreibt, daß die Patienten über der Innenknöchelspitze einen Druckschmerz verspüren würden, wenn man bei ihnen gehaltene Röntgenaufnahmen in extremer Supination bei Verdacht auf eine Zerrung des lateralen Bandapparates (durch Distorsion) durchführt. Er begründet diesen Schmerz mit der Taluskippung und daraus folgender Druckausübung auf die Innenknöchelspitze. Dies bestätigt unsere Messung.

Die Ursache dafür, daß bei unserem Versuch keine Fraktur des Außenknöchels eintrat, wie dies von vielen Autoren, wie z.B. LAUGE-HANSEN (1950, 1963) als I. Stadium angegeben wird, ist darin zu suchen, daß der fibulare Bandapparat durchtrennt war und somit kein Bänderzug mehr auf den Außenknöchel ausgeübt werden konnte. Außerdem kommt es durch die gleichzeitige Längskompressionskomponente, die auch in vivo denkbar ist, zu einer verstärkten Aufstauchungstendenz der medialen Anteile des Pilon tibial gegen die Talusrolle, was dann eine Abscherfraktur des Innenknöchels zur Folge hat. Ein vergleichbares Ergebnis erzielten auch: RÜTER (1977), SPIER (1977), MAGNUSSON (1944) und ASHHURST und BROMER (1922).
Als Resumee ist zu ziehen, daß durch nicht diagnostizierte, laterale Bandverletzungen erhebliche statische Veränderungen (der Druckverhältnisse) im medialen Bereich des "Pilon tibial" hervorgerufen werden können und es bei einem erneuten Supinationstrauma durchaus zu einer Fraktur im medialen Malleolusbereich kommen kann.

6.6 Diskussion zu den Torsionsversuchen (Abb. 20)

Torsionsmechanismen sind sehr häufige Ursachen für Läsionen im Talocruralgelenk. Dies erklärt sich daraus, daß im Unterschied zu Kompressionsverletzungen, für die laut Untersuchungen von LEWIS im Jahre 1964 Kräfte von mindestens 300 bis 500 mkp notwendig sind, Rotationskräfte von nur 5 bis 8 kg in der Lage waren, eine Verletzung im oberen Sprunggelenk zu produzieren. LEWIS (1964) führte seine Versuche übrigens ebenso wie die hier beschriebenen, an am Knie exartikulierten Unterschenkel-Fuß-Praeparaten durch. Er betont, daß schon sehr geringe Rotationskräfte schwere Verletzungen erzeugen können. Die Häufigkeit von Inversion- und Eversionsverletzungen wird unterschiedlich angegeben. Einige Autoren, wie JACKSON, POWELL, ASHLEY (1974) und GUISE (1976) halten die Inversion für den häufigeren Verletzungsmechanismuß, andere wie COX und LAXSON (1952), HICKS (1953), MAISONNEUVE (1840), NASSE und BORCHARDT (1907), CLOSE (1956), MAGNUSSON (1944), ASHHURST und BROMER (1922), LEWIN (1959), KLEIGER (1956) und DICKSON (1928) den Eversionsmechanismus. Alle Autoren sind sich jedoch einig, daß Torsionsmechanismen die weitaus häufigste Ursache für Verletzungen im oberen Sprunggelenk sind. Dies wird auch durch LAUGE-HANSEN (1950), REIMERS (1953) und KRISTENSEN (1956) bestätigt, die für den Supinations-Eversionsmechanismus eine Häufigkeit von 59 - 68,5% angeben. Frühere Autoren glaubten, daß die Eversion immer mit einer Pronation einhergehen würde. Erst LAUGE-HANSEN (1950) hat die Medizin darauf aufmerksam gemacht,

daß der sich in Supination befindliche Fuß durch meist eine Verdrehung des Körpers nach innen eine Läsion des Grades I - IV nach LAUGE-HANSEN (1950) erfährt. Im Gegensatz zu einigen Autoren, bei denen der Supinations-Inversionsmechanismus, wenn nicht eine erstrangige, so zumindest eine zweitrangige Rolle spielt (GUISE, 1976; JACKSON, POWELL und ASHLEY, 1974; BLONSTEIN, 1973; BÖHLER, L., 1957; LEWIN, 1959 und HÖNIGSCHMIED, 1877), sah LAUGE-HANSEN (1950) kaum Verletzungen, die durch erwähnten Mechanismus entstanden sind. Dennoch gibt er charakteristische Läsionen an und unterteilt sie in zwei Stadien. Beide, Supination-Eversion und Supination-Inversion entstehen meist durch indirekte Gewalt. Es sind Mechanismen, die häufig im Sport (BLONSTEIN, 1973) zu Verletzungen führen (Skiunfälle, Fußball, Eislaufen). Außerdem kann es im täglichen Leben zu typischen Supinations-Inversionszerrungen des Talocruralgelenks kommen, wenn der Fuß plötzlich über seinen äußeren Rand kippt und sich nach einwärts dreht (BÖHLER, L., 1957).
Zu einem Trauma durch Supination-Eversion führt eine starke Abspreizung des Beines im Hüftgelenk, wodurch der Fuß in Supination gerät. Wenn dann der Fuß fixiert ist und sich der Körper nach innen dreht, tritt eines der von LAUGE-HANSEN (1950) angegebenen 4 Stadien der Supination-Eversion-Fraktur ein. Grundsätzlich treten die gleichen Läsionen auf, egal ob der Körper fixiert ist und der Fuß nach außen gedreht wird oder umgekehrt (SCHUBERT, 1904). Die rapide ascendierende Dehnung am Malleolus lateralis (Abb. 20) beruht auf der zunehmenden Anspannung des Ligamentum talofibulare anterius. Dies entspricht dem Vorstadium von LAUGE-

HANSEN´s Stadium I der SE und betont die hohe Vulnerabilität dieser Region bei Supinationstraumen, die auch in der Literatur einen deutlichen Niederschlag gefunden hat. Im Gegensatz dazu tritt am Innenknöchel (Abb. 20) laut LAUGE-HANSEN (1950) eine Verletzung erst im Stadium IV des Supinations-Eversions-Traumas ein. Dies bestätigt die geringe Beeinflussung des medialen Dehnungsmeßstreifens. Daß das obere Sprunggelenk in der Lage ist, bei Supination-Inversions-Traumen viel größere Kräfte zu kompensieren, als bei Supinations-Eversions-Traumen, bestätigen auch die Medialrotationsmomente im normalen Gangzyklus (HORT und BIEHL, 1973). Die Ursache liegt wohl primär in der starken Konstruktion des Ligamentum deltoideum. Die wesentlich geringere Beeinflussung der Dehnungsmeßstreifen bei Supinations-Inversion im Gegensatz zur Supination-Eversion erklärt somit die viel geringere Chance, durch den erstgenannten Mechanismus verletzt zu werden, bzw. eine ärgere Läsion zu erfahren. Dies bestätigt BLONSTEIN (1973), der aufgrund eines größeren Patientenguts angibt, nach Inversionstraumen höchstens Verrenkungen und nach Eversionstraumen primär Frakturen diagnostiziert zu haben.

6.7 Die statischen Kompressionsuntersuchungen haben gezeigt, daß die Kraftverteilung im Bereich der gelenkbildenden Knochen des oberen Sprunggelenks in Supinationsstellung des Fußes biomechanisch am günstigsten ist. Dies sollte man therapeutisch bei Zuständen nach mehrfachen Distorsionstraumen berücksichtigen. Prophylaktisch beeinflussen die hochgezogenen Turnschuhe der Basketballspieler und Jogger nur in Verbindung mit einer Innenrandunterstützung die

Distorsionstraumen. Dies wird unterstützt durch eine Untersuchung von BATES, OSTERNIG, MASON und JAMES (1979), die die relativ häufigen Pronationsverletzungen bei Sportlern durch Einlagen deutlich reduzieren konnten. Auch HILLE (1981) schreibt, daß Schuhe mit Innenranderhöhung die Therapie der Wahl sei für die so häufigen Beschwerden der Jogger mit Plattfüßen. Die Beschwerden dieser Jogger werden auf eine verstärkte Pronationsbewegung im subtalaren Gelenk zurückgeführt. Außerdem haben die Kompressionsversuche einmal mehr gezeigt, daß der Außenknöchel im Zusammenhang mit seinen Bandverbindungen die maßgebliche Rolle im Gelenkspiel des oberen Sprunggelenkes hat. So zeigt das Bild nach Durchtrennung der Außenbänder in Supinationsstellung des Fußes bereits einen Bruch des Innenknöchels unter 2,7 kN Belastung, was bei intakten Außenbandverhältnissen nicht einmal bei 7 kN geschieht. Die Belastung wird hier weitgehend vom äußeren Bandapparat bzw. Außenknöchel aufgefangen. Die Kraft - als durchgehende Linie dargestellt - und die Stauchung am Innenknöchel - gepunktet aufgezeigt - fallen nach Bruch des Innenknöchels ab.

7. Zusammenfassung

An 8 frisch amputierten Unterschenkel-Fuß-Praeparaten werden Dehnungsmeßstreifen auf den Innen- und Außenknöchel in Längs- und Querrichtung geklebt und dann an einen Mehrkanalschreiber angeschlossen. Es wird die Kraftverteilung unter verschiedenen Fußstellungen einmal bei axialer Belastung mittels einer Universalkompressionsmaschine und zum anderen bei Rotationsbelastung mit Hilfe einer Torsionsmaschine ermittelt. Es zeigt sich, daß die Kraftverteilung im Bereich der gelenkbildenden Knochen des oberen Sprunggelenks in Supinationsstellung des Fußes biomechanisch am optimalsten ist, während sie dagegen bei der Pronationsstellung weniger günstig ist. Die Torsionsuntersuchungen haben einmal mehr gezeigt, daß der Außenknöchel im Zusammenhang mit seinen Bandverbindungen die maßgebliche Rolle im Gelenkspiel des oberen Sprunggelenkes hat.

8. LITERATURVERZEICHNIS

Alms, M.:
Fracture mechanics.
J. Bone Jt.Surg. 43A, 162-166 (1966)

Ashhurst, A.P.C., R.S. Bromer:
Classification and mechanism of fractures of the leg bones involving the ankle.
Arch.Surg. 4, 51-129 (1922)

Barnett, C.H., J.R. Napier:
The axis of rotation at the ankle joint in man. Its influence upon the form of the talus and the mobility of the fibula.
J.Anat. 86, 1-9 (1952)

Bates, B.T., L.R. Osternig, D.B. Mason, L.S. James:
Foot orthotic devices to modify selected aspects of lower extremity mechanics.
Am.J. Sports Med. 7, 338-342 (1979)

Bircher, J., H. Nigst:
Die Therapie der Zerreißung der tibiofibularen Syndesmose und ihre Resultate.
Hefte Unfallheilkd. 92, 89-94 (1966)

Black, H.M.:
Operative treatment - acute and chronic.
Am.J. Sports Med. 5, 256-257 (1977)

Black, H.M., R.L. Brandt, M.R. Eichelberger:
An Improved technique for the evaluation of ligamentous injury in severe ankle sprains.
Am.J. Sports Med. 6, 276-283 (1978)

Blonstein, J.L.:
Injuries in sports.
Medical Society of London, Ordinary Meeting 20-30 (1973)

Böhler, L.:
Die Verrenkungsbrüche im Sprunggelenk.
Wien.Klin.Wochenschr. 40, 104-105 (1927)

Böhler, J.:
Der Abrißbruch der medialen Knöchelspitze, eine typische Skiverletzung.
Arch.Orthop.Unfallchir. 49, 147-149 (1957)

Böhler, L.:
Die Technik der Knochenbruchbehandlung.
12. Aufl., Band II,2
Maudrich-Verlag, Wien, Bonn, Bern (1957)

Bolin, H.:
The fibula and its relationship to the tibia and talus in injuries of the ankle due to forced external rotation.
Acta Radiol. 56, 438-448 (1961)

Bonnin, J.G.:
Injuries to the ankle.
Ed. 1, Grune and Stratton, New York (1950)

Brand, R.L., H.M. Black, J.S. Cox:
The natural history of inadequately treated ankle sprain.
Am.J. Sports Med. 5, 248-249 (1977)

Brand, R.L., M.D.F. Collins, T. Templeton:
Surgical repair of ruptured lateral ankle ligaments.
Am.J. Sports Med. 9, 40-43 (1981)

Brostrom, L.:
Sprained ankles.
I. Anatomic lesions in recent sprains.
Acta.Chir.Scand. 128, 483-459 (1964)

Brostrom, L., S.-O. Liljedahl, N. Lindvall:
Sprained ankles.
II. Arthrographic diagnosis of recent ligament ruptures.
Acta Chir.Scand. 129, 485-499 (1965)

Brostrom, L.:
Sprained ankles.
III. Clinical observations in recent ligament ruptures.
Acta Chir.Scand. 130, 560-569 (1966)

Brostrom, L.:
Sprained ankles.
IV. Histologic changes in recent and chronic ligament ruptures.
Acta Chir.Scand. 132, 248-253 (1968)

Brostrom, L.:
Sprained ankles.
V. Treatment and prognosis in recent ligament ruptures.
Acta Chir.Scand. 132, 537-550 (1968)

Brostrom, L.:
Sprained ankles.
VI. Surgical treatment of chronic ligament ruptures.
Acta Chir.Scand. 132, 551-565 (1968)

Cedell, C.-A.:
Ankle lesions.
Acta orthop.scand. 46, 425-445 (1975)

Chirls, M., E. Orange:
Inversion injury of the ankle.
J.Med.Soc.NJ 70, 751-753 (1973)

Ciccone, R., R.M. Rickman:
The mechanism of injury and the distributation of three thousand fractures and dislocations caused by parachuts jumpings.
J. Bone Jt.Surg. 30A, 77-97 (1948)

Close, J.R.:
Some Applications of the funktional anatomy of the ankle-joint.
J. Bone Jt.Surg. 38A, 761-781 (1956)

Cox, F.J., W.W. Laxson:
Fractures about the ankle joint.
Am.J.Surg. 83, 674-679 (1952)

Cox, J.S.:
Surgical treatment of ankle sprains.
Am.J. Sports Med. 6, 250-251 (1977)

Decoulx, P., J.P. Razemon, J.Y. Rousselle:
Fraktures du pilon tibial.
Rev.Chir.Orthop. 47, 563-577 (1961)

Destot, E.:
Diastasis et frakture des malleoles.
Rev.Chir.(Paris) 27, 278-279 (1907)

Destot, E.:
A propos des fraktures du coup-de-pied.
Rev.Chir. 45, 439-453 (1912)

Destot, E.:
La troisieme malleole - Frakture marginale posterieure.
Lyon Chir. 9, 256-274 (1913)
Lyon Chir. 9, 391-414 (1913)

Destot, E.:
Traumatisme du pied et rayons X.
Masson, Paris, 2. Aufl. 1937

Devlies, A.:
Resultats eloignés du vissage direct dans les fraktures malleolaires par torsion.
Acta Orthop.Belg. 25, 131-147 (1958)

Dickson, F.D.:
Fractures of the ankle.
J.Am.med.Ass. 91, 845-849 (1928)

Dietl, H.:
Über die Sprengung der Knöchelgabel, ihre Erkennung und Behandlung.
Zbl.Chir. 81, 2154-2156 (1956)

Dupuytren, G.:
Memoire sur la fracture de l´extremité inferieure du peroné, les luxations et les accidens qui en sont la suite.
Annu.med.-chir.Hop.Paris, 1-218 (1819)

Dupuytren, G.:
Lecons orales de clinique chirurgical.
Germer-Bailliere, Paris 1890, Vol. 1

Eidecken, J., J.M. Cotler:
Ankle injury - the need for stress films.
J.Am.med.Ass. 240, 1182-1185 (1978)

Eidecken, J., J.M. Cotler:
Ankle trauma.
Semin.Roentgenol. 13, 145-155 (1978)

Evseev, V.J.:
Zur Biomechanik von Brüchen des hinteren Schienbeinendes bei Verletzungen des oberen Sprunggelenks.
UDK 616.728.48-001-06:616.718.5-001.5
Inst.f. Traumatologie und Orthopädie, Kasan (1975)

Friedebold. G.:
Ergebnisse der Spätversorgung von Luxationsfrakturen am oberen Sprunggelenk.
Hefte Unfallheilkd. 131, 76-88 (1977)

Gerbert, J.:
Ligamentous injuries of the ankle joint.
J.Am. Podiatry Assoc. 65, 803-815 (1975)

Grashey R.:
Über die Untersuchung von Frakturen mit Röntgenstrahlen.
Fortschr.Geb.Roentgenstr. 11, 139-171 (1907)

Güttner, L.:
Erkennung und Behandlung des Bänderrisses am äußeren Knöchel mit Verrenkung des Sprungbeines.
Arch.Orthop.Unfallchir. 41, 287-299 (1942)

Guise, E.R.:
Rotational ligamentous injuries to the ankle in football.
Am.J. Sports Med. 4, 1-7 (1976)

Hachez-Leblanc, M.:
Le vissage direct des fractures trimalleolaires basses par torsion avec diastasis tibio-astragalien.
Acta Orthop.Belg. 14, 307-315 (1948)

Heim, U., M. Näser:
Die operative Behandlung der Pilon-tibial-Fraktur.
Arch.Orthop.Unfallchir. 86, 341-356 (1976)

Heim, U.:
Die Verletzungen des medialen Bandapparates am oberen Sprunggelenk und ihre Behandlung.
Hefte Unfallheild. 131, 125-136 (1977)

Heim, U., M. Näser:
Fractures du pilon tibial.
Rev.Chir.Orthop. 63, 5-11 (1977)

Henke, W.:
Die Luxation der Fußwurzel.
Z.rat.Med. 2, 173-201 (1858)

Henkemeyer, H., R. Puschel, C. Burri:
Experimentelle Untersuchungen zur Biomechanik der Syndesmose.
Langenbecks Arch.klin.Chir.Suppl.For. 369-371 (1975)

Henkemeyer, H.:
Verletzungen der Syndesmose.
Hefte Unfallheilkd. 131, 89-94 (1977)

Henning, C.E., L.N. Egge:
Cast brace treatment of acute unstable lateral ankle sprain.
Am.J. Sports Med. 5, 252-255 (1977)

Hilgenreiner, H.:
Die Extensions- und Flexionsfraktur am unteren Ende der Tibia und Fibula.
Beitr.klin.Chir. 87, 384-412 (1913)

Hille, E.:
Verletzungen beim Jogging.
Dtsch.Z. Sportmed. 32, 265-268 (1981)

Hönigschmied, J.:
Leichenexperimente über die Zerreißungen der Bänder im Sprunggelenk mit Rücksicht auf die Entstehung der indirekten Knöchelfrakturen.
Dtsch.Z.Chir. 8, 239-260 (1879)

Hoffmann, K.:
Grundlagen der Dehnungsmeßstreifen-Technik.
Der Dehnungsmeßstreifen(DMS), ein universelles Hilfsmittel der experimentellen Spannungsanalyse.
Hottinger Baldwin Messtechnik, Darmstadt (1973)

Hoffmann, K.:
Grundlagen der Dehnungsmeßstreifen-Technik.
Eine Einführung in die Dehnungsmeßstreifen-Technik anhand von Versuchsbeschreibungen.
Hottinger Baldwin Messtechnik, Darmstadt (1976)

Hort, W., G. Biehl:
Die Bandverletzungen des oberen Sprunggelenks.
Dtsch.Z.Sportmed. 9, 202-206 (1973)

Hupfauer, W.:
Ein Beitrag zur Diagnostik der frischen fibularen Bandruptur.
Mschr.Unfallheilkd. 73, 178-184 (1970)

Inman, V.T.:
The joints of the ankle.
The Williams and Wilkins Company, Baltimore (1976)

Jackson, D.W., R.L. Ashley, J.W. Powell:
Ankle sprains in young athlets.
Clin.Orthop. 101, 201-215 (1974)

Kempf, F.K., A. Schmitt-Köppler:
Distorsionen des oberen Sprunggelenks.
Tägl.Prax. 8, 431-438 (1967)

Kleiger, B.:
The mechanism of ankle injuries.
J. Bone Jt.Surg. 38A, 59-68 (1956)

König, S.:
Über Absprengungsfrakturen am vorderen und hinteren Abschnitt des distalen Endes der Tibia mit Berücksichtigung der Rißfraktur.
Arch.klin.Chir. 99, 656-680 (1912)

Kramer, J.:
Zur Distorsio pedis.
Z.Unfallmed.Berufskr. 2/3, 137-147 (1968)

Kristensen, T.B.:
Fractures of the ankle VI.
Arch.Surg. 73, 112-121 (1956)

Kuner, E.H., Th. Müller, H.L. Lindenmaier:
Einteilung und Behandlung der Talusfrakturen.
Hefte Unfallheilkd. 131, 197-211 (1977)

Ladstätter, Hr.:
Verrenkungsbrüche des Sprunggelenkes und Skibindungen.
Arch.Orthop.Unfallchir. 41, 299-306 (1942)

Laflamme, G.H., D. Audet, J. Voyer:
L´Entorse de la Cheville: Etude Prospektive.
Un.med.Can. 107, 398-405 (1978)

Laudry, M.E.:
The common inversion sprain and its treatment in the athlete.
J.Am.Podiatry Assoc. 66, 266-271 (1976)

Lauge-Hansen, N.:
Fractures of the ankle.
I. Analytic historic survey as the basis of new experimental, röntgenologic and clinical investigations.
Arch.Surg. 56, 259-317 (1948)

Lauge-Hansen, N.:
Fractures of the ankle.
II. Combined experimental-surgical and experimental-röntgenologic investigations.
Arch.Surg. 60, 957-985 (1950)

Lauge-Hansen, N.:
Fractures of the ankle.
V. Pronation-Dorsiflexion-Fracture.
Arch.Surg. 67, 813-820 (1953)

Lauge-Hansen, N.:
Knöchelbrüche und Bandverletzungen des Fußgelenkes und des Fußes: Genetische Röntgendiagnose und Klassifizierung.
Zbl.Chir. 87, 528-541 (1963)

Lauge-Hansen, N.:
Knöchelbrüche und Bandverletzungen des Fußes: Die genetische Reposition und Retention.
Zbl.Chir. 87, 545-561 (1963)

Lauge-Hansen, N.:
Knöchelbrüche und Bandverletzungen des Sprunggelenks: Entstehung und Erkennung.
Hefte Unfallheilkd. 92, 3-9 (1967)

Lewin, P.:
Foot and ankle, their injuries, diseases, deforms and disabilities.
Lea und Febinger, Philadelphia (1959)

Lewis, J.L.:
The effect of ankle-injury-forces.
J. Bone Jt.Surg. 46A, 1380 (1964)

Mac Cartee, C.C.:
Taping treatment of severe inversion sprains of the ankle.
Am.J.Sports Med. 5, 247-246 (1977)

Mc Cluskey, G.M., T.A. Blackburn, T. Lewis:
A treatment for ankle sprain.
Am.J. Sports Med. 4, 158-161 (1976)

Magnus, G.:
Frakturen und Luxationen.
J. Springer Verlag, Berlin (1937)

Magnusson, R.:
On the late results in non-operated cases of malleolar fractures: A clinical roentgenological statistical study:
I. Fractures by external rotation.
Acta Chir.Scand. 90, Supp. 84, 1-123 (1944)

Magnusson, R.:
On the late results in non-operated cases of malleolar fractures.
II. Fractures by pronation.
Acta Chir.Scand. 92, 162-179 (1945)

Magnusson, R.:
On the late results in non-operated cases of malleolar fractures.
III. Fractures by supination together with survey of late results in non-operatively treated malleolar fractures.
Acta Chir.Scand. 92, 259-277 (1945)

Maisonneuve, J.G.T.:
Recherches sur la frakture du peroné.
Arch.gen. de Med. 7, 165-187 (1840)
Arch.gen. de Med. 7, 433-472 (1840)

Malgaigné, J.F.:
Une revue de la clinique de M. le professeur Dupuytren durant le mois d'ôut.
Gazette médicale de Paris, 647-649 (1832)

Meissner
Eine typische Fraktur der Tibia im Talocruralgelenk.
Beitr.klin.Chir. 61, 136-149 (1908)

Meissner
Beiträge zur Kenntnis der Malleolenfrakturen.
Beitr.klin.Chir. 62, 78-112 (1909)

Merle d´Aubigné, R., W. Smets:
Les formes frustes de deplacements externe de l´astragal dans les fraktures malleolaires.
Presse Med. 8, 157-163 (1934)

Miller, A.P.:
Acute recreational injuries.
Aust.Fam.Physician 7, 379-385 (1978)

Müller, J., B. Bachmann, H. Willenegger:
Malleolarfrakturen - Therapie und Ergebnisse.
Hefte Unfallheilkd. 131, 47-64 (1977)

Müller, K.H., W. Prescher:
Posttraumatische Osteomyelitis nach distalen intraartikulären Unterschenkelfrakturen.
Hefte Unfallheilkd. 131, 163-183 (1977)

Müller, K.H.:
Talusfrakturen - Ergebnisse Bochum.
Hefte Unfallheilkd. 131, 218-225 (1977)

Nasse, D., M. Borchardt:
Verletzungen und Erkrankungen des Fußgelenks und des Fußes.
Aus: Handbuch der praktischen Chirurgie, 3. Auflage, Band V
Bergmann/Bruns, Stuttgart (1907)

Pels-Leusden, F.:
Über Verrenkungen und Verrenkungsbrüche im Talocruralgelenk I.
Berl.klin.Wschr. 42, 109-113 (1905)

Pels-Leusden, F.:
Über Verrenkungen und Verrenkungsbrüche im Talocruralgelenk VI.
Berl.klin.Wschr. 42, 152-154 (1905)

Perkins, G.:
The value of knowing the direction and nature of the force causing a fracture.
J. Bone Jt.Surg. 38B, 227-237 (1956)

Plaue, R.:
Das hintere Tibiakantenfragment als prognostisches Kriterium.
Hefte Unfallheilkd. 131, 184-191 (1977)

Proctor, H.:
Lateral rotation fracture - dislocation of the ankle.
J. Bone Jt.Surg. 36B, 148 (1954)

Quénu, E.:
Du diastasis de l´articulation tibioperonière inferieure.
Rev.Chir. (Paris) 35, 897-944 (1907)
Rev.Chir. (Paris) 36, 62-90 (1907)

Reichen, A., R. Marti:
Die frische fibulare Bandruptur.
Arch.Orthop.Unfallchir. 80, 211-222 (1974)

Reimers, C.:
Die Brüche des fußnahen Unterschenkel-Abschnitts.
Langenbecks Arch.klin.Chir. 276, 276-291 (1953)

Riede, U.N., R. Schenk, H. Willenegger:
Gelenkmechanische Untersuchungen.
Arch.klin.Chir. 328, 258-270 (1971)

Rockenstein, R.:
Die frischen lateralen Bandverletzungen am oberen Sprunggelenk.
Hefte Unfallheilkd. 131, 103-115 (1977)

Roell + Korthaus
Firmenangaben.
Haan (1979)

Rogers, L.F., R.E. Campbell:
Fractures and dislocations of the foot.
Semin.Roentgenol. 13, 157-166 (1978)

Rognetta
Recherches experimentales sur quelques maladies des os du pied, peu connues jusqu'á ce jour.
Arch.gen.Med.Ser. II 3, 485-524 (1833)

Ruedi, Th., P. Matter, M. Allgöwer:
Die intraartikulären Frakturen des distalen Unterschenkelendes.
Helv.Chir.Acta 35, 556-582 (1968)

Ruedi, Th.:
Frakturen des Pilon tibial: Ergebnisse nach 9 Jahren.
Arch.Orthop.Unfallchir. 76, 248-254 (1973)

Rüter, A.:
Einteilung und Behandlung der Frakturen des Pilon tibial.
Hefte Unfallchir. 131, 143-157 (1977)

Russe, O.:
Konservative und operative Behandlung der Supinationsluxation am oberen Sprunggelenk.
Hefte Unfallheilkd. 92, 104-107 (1967)

Ruth, Ch.:
The surgical treatment of injuries of the fibular collateral ligaments of the ankle.
J. Bone Jt.Surg. 43A, 229-239 (1961)

Schenck Trebel
Firmenangaben.
Darmstadt (1981)

Schubert
Beiträge zur Kenntnis der Fußgelenkluxation durch Rotation nach außen mit hohem Spiralbruch der Tibia.
Dtsch.Z.Chir. 72, 396-406 (1904)

Seiler, H.:
Primäre Außenbandnaht am oberen Sprunggelenk bei Rupturergebnissen.
Hefte Unfallheilkd. 131, 116-124 (1977)

Seiler, H., D. Holzrichter:
Zur standardisierten Diagnostik der ligamentären Außenknöchelfrakturen.
Chir. Praxis 22, 667-674 (1977)

Sigel, A.:
Zur Unterteilung und Behandlung der Verrenkungsbrüche des oberen Sprunggelenks mit Abscherung des hinteren Schienbeinstücks.
Arch.Orthop.Unfallchir. 44, 341-358 (1951)

Soeur, R.:
Etude biomechanique des fraktures diaphysaires.
Lyon Chir. 56, 359-379 (1960)

Soeur, R.:
La classifikation des fraktures malleolaires - son importance pour le traitement.
Acta Orthop.Belg. 27, 537-583 (1961)

Soeur, R.:
Les fraktures malleolaires - resume et cloture de la discussion.
Acta Orthop.Belg. 27, 85-91 (1963)

Soeur, R.:
Les fraktures malleolaires par cisaillement.
Acta Orthop.Belg. 29, 92-99 (1963)

Spier, W.:
Pathophysiologie der knöchernen Verletzungen des oberen Sprunggelenks.
Hefte Unfallheilkd. 131, 24-36 (1977)

Starkey, J.A.:
Treatment of the ankle sprains by simoultaneous use of intermittent compression and ice packs.
Am.J.Sports Med. 4, 142-145 (1976)

Thomas, E., H. Hofmann, J. Klebs:
Konservative Behandlung massiver lateraler Bandschäden des oberen Sprunggelenks.
Beitr.Orthop.Traumatol. 20, 359-365 (1973)

Tillaux, P.:
Recherches cliniques et experimentales sur les fractures malléolaires.
Bull.Acad.Med. Paris Sér. 2,1, 817 (1872)

Tillaux, P.:
Des fraktures bi-malleolaires par abduction.
Gaz.Hop.(Paris) 12, 89-91 (1886)

Trentz, O., H.J. Oestern:
Therapie der traumatischen Knorpelläsion.
Hefte Unfallheilkd. 131, 252-258 (1977)

Trojan, E., H. Jahna:
Indikationsstellung und Behandlung der intraartikulären Stauchungsbrüche am distalen Ende des Unterschenkels.
Chir. Praxis 3, 335-348 (1960)

Trojan, E., H. Jahna:
Konservative Behandlung der Brüche am distalen Ende des Unterschenkels.
Langenbecks Arch.klin.Chir. 313, 526-529 (1965)

Trojan, E., H. Jahna:
Behandlung und Nachuntersuchungsergebnisse von Knöchelbrüchen mit vorderem Schienbeinkeil.
Hefte Unfallheilkd. 92, 79-85 (1967)

Vichard, Ph., F. Watelet, D. Leclerc, M. Lafond:
Resultat anatomique compare du traitement orthopedique et du traitement chirurgical des entorses graves recentes de la cheville.
J.Chir.(Paris) 114, 287-292 (1977)

Viernstein, K., P.M. Jantzen:
Die Verletzungen im Bereich des oberen Sprunggelenks.
Z.Orthop. 88, 87-109 (1957)

v. Volkmann, R.:
Komplizierte Frakturen des Unterschenkels.
Beitr.Chir. 14, 104-108 (1875)

Vukotic, D.:
Zerreißung der tibiofibularen Syndesmose.
Ein Beitrag zu ihrer Entstehung, Erkennung, Behandlung.
Hefte Unfallheilkd. 92, 95-98 (1966)

Watson-Jones, R.:
Fractures and joint injuries.
Livingstone, Edingburgh (1962)

Weber, B.G.:
Fußdistorsion.
Z.Unfallmed.Berufskr. 2/3, 130-136 (1968)

Weber, B.G.:
Die Verletzungen des oberen Sprunggelenks.
In der Reihe: Aktuelle Probleme in der Chirurgie, 3.
H. Huber Verlag, Bern, Stuttgart, Wien (1972)

Weller, S., U. Knapp, Th. Eck:
Ergebnisse nach Korrektureingriffen am oberen Sprunggelenk.
Unfallheilkd. 80, 213-219 (1977)

Weller, S.:
Wiederholte Distorsionen infolge Gelenkinstabilität nach Bandzerreißungen.
Hefte Unfallheilkd. 81, 189-193 (1965)

Whiteside, L.A.,F.C. Reynolds, J.C. Ellsasser:
Tibiofibulare synostosis and recurrent ankle sprains in high performance athletes.
Am.J.Sports Med. 6, 204-209 (1978)

Willenegger, H.:
Die Behandlung der Luxationsfrakturen des oberen Sprunggelenks nach biomechanischen Gesichtspunkten.
Helv.Chir.Acta 1/2, 225-239 (1961)

Willenegger, H., B.G. Weber:
Malleolarfrakturen.
Langenbecks Arch.klin.Chir. 313, 489-503 (1965)

Wirth, C.J., W. Küsswetter, M. Jäger:
Biomechanik und Pathomechanik des oberen Sprunggelenks.
Hefte Unfallheilkd. 131, 10-22 (1977)

Wirth, C.J., M. Artmann:
Chronische fibulare Sprunggelenksinstabilität.
Untersuchungen zur Röntgendiagnostik und Bandplastik.
Arch.Orthop.Unfallchir. 88, 313-320 (1977)

Zobel, K.:
Außenbandrisse des Sprunggelenks.
Mschr. Unfallheilkd. 66, 41-58 (1963)

Zuppinger
Über Torsionsfrakturen, speziell des Unterschenkels.
Brun´s Beitr.klin.Chir. 27, 735-759 (1900)

Herrn Professor Dr. med. K. - P. Schulitz, Direktor der Orthopädischen Klinik der Medizinischen Einrichtungen der Universität Düsseldorf danke ich für die Überlassung des Themas.
Herrn Dr. med. E. Hille schulde ich Dank für seine freundliche Unterstützung und Beratung bei der Versuchs-Durchführung, -Auswertung und -Bearbeitung.

Lebenslauf

Name:	Bieniek
Vorname:	Kristian, Walter
Geburtsdatum:	27.01.1957
Geburtsort:	Berlin
Eltern:	Vater : Dr. med. vet. H.J. Bieniek
	Mutter: Marianne Bieniek,
	geb. Kleindienst
Schulbesuch:	1963 - 1966
	Kath. Knabenschule Willich
	1966 - 1975
	St. Bernhard-Gymnasium Willich
Universität:	1976 - 1982
	Zahnmedizin Universität Düsseldorf

Druck und Verarbeitung: copy shop, darmstadt, tel. 21353